FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3me Cycle)

PAR

Sylvie CAURO

Née le 15 Septembre 1926 à BOIS-COLOMBES (92)

Présentée et soutenue publiquement le 17 JUIN 1969

LES STREPTOCOQUES COMMENSAUX DE LA CAVITÉ BUCCALE : LEUR INCIDENCE DANS LES AFFECTIONS FOCALES

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0034

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème Cycle)

par

Sylvie CAURO

Née le 15 septembre 1926 à Bois-Colombes (92)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:- 17 JUIN 1969

LES STREPTOCOQUES COMMENSAUX DE LA CAVITE BUCCALE : LEUR INCIDENCE DANS LES AFFECTIONS FOCALES

-:-

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.), DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M), LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN	Georges BROUET
1er assesseur	Daniel BARGETON
2e assesseur	Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
	HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J)
à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
	DESGREZ (P)
	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F)
	HARTMANN (L)
Biophysique médicale	BUGNARD (L)
	DJOURNO (A)
	DOGNON (A)

MM.

Biophysique médicale	
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)
- -	GOUGEROT (L)
- -	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R)
	TUCHMANN-
	DUPLESSIS (H)
à titre personnel	RACADOT (J)
Microbiologie	FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P)
à titre personnel	BARBIER (P)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
à titre personnel	LOEPER (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R)
	LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D)
	MALMEJAC (J)
	PARROT (J)
à titre personnel	DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale	FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie médicale	BUGE (A)
	BRICAIRE (H)
	CORNET (A)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl.)

MM.

Pathologie médicale	
à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

MM.

Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie) ..... ANDRE (R)
- - - ..... BOUSSER (J)
- - - ..... DREYFUS (B)

Cliniques médicales
- Bicêtre ..... DEPARIS (M)
- Broussais ..... MILLIEZ (P)
- Cochin ..... PEQUIGNOT (H)
- Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M)
- Pitié ..... DREYFUS (G)
- Saint-Antoine ..... BOUDIN (G)
- - ..... CONTE (M)
- - ..... KOURILSKY (R)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin) ..... DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch)
à titre personnel ..... GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J)
à titre personnel ..... RICHET (G)
- - ..... CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... MOZZICONACCI (P)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... BRISSAUD (H)
à titre personnel ..... LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI(Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M) / LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)

2°- Chirurgie

Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) / KUSS (R) / N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON(A)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

MM.

Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	-	BAUMANN (J)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	St-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales(Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique(Cochin)		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades)		FEVRE (M)
à titre personnel		CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY(J)
à titre personnel		GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)		LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
à titre personnel		LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST (Me L)
Médecine légale	CECCAL (P) HADENGUE (A) FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET (J) GREMY (F) PELLERIN (P)
Physiologie	DURAND (J) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)
- -	Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateurs	Mme FORGET (F) Mlles DUMAITRE (P), LAURENT(H),LE NOIR(G)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J) Mlles DUROZOY(M.F) ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur P. CERNEA

Titulaire de la chaire de clinique stomatologique

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son service et de nous confier ce travail

En témoignage de notre gratitude qu'il trouve ici l'expression de notre profonde et déférente reconnaissance

A Monsieur le Docteur R. FLEURY

Professeur agrégé stomatologiste de
l'Hôpital Bichat

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour les conseils prodigués et la bienveillante sollicitude qu'il nous a toujours montrée

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de nos sentiments fidèles et dévoués

A Monsieur le Docteur M. LEPOIVRE

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

Stomatologiste de l'Hôpital Cochin

Il a bien voulu nous accueillir dans son service, facilitant ainsi la réalisation de la partie clinique de notre travail

En témoignage de nos remerciements les plus chaleureux pour sa compréhension et son expérience qui nous ont permis de mener à bien cette étude

Au Docteur R. PERET

Assistant de biologie des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu nous guider dans la rédaction de cette thèse par ses précieux conseils et l'étendue de ses connaissances dans le domaine bactériologique

En hommage à la cordialité et à la bienveillance de son accueil

A Monsieur le Professeur Agrégé NEVOT

Qui, dans notre recherche bactériologique, nous a été d'une aide pour laquelle nous le remercions ici profondément

A Messieurs les Professeurs MANGENOT

et FRENTZ

de la Faculté des Sciences de Nancy

En témoignage de notre
gratitude pour la qualité
de leur enseignement

LES STREPTOCOQUES COMMENSAUX DE LA CAVITE BUCCALE : LEUR INCIDENCE DANS LES AFFECTIONS FOCALES

-:-

SOMMAIRE

-:-

I - Etude de la flore microbienne buccale en général

II - Etude des streptocoques commensaux

a) le milieu dans lequel ils vivent
b) leurs caractères généraux
c) complexité du genre streptocoque
d) classification
e) constituants somatiques du corps bactérien - substances sécrétées hors de la bactérie par les commensaux groupables

III - Rôle des streptocoques commensaux dans la pathogénicité bucco-dentaire : virulence et toxicité

IV - Notion d'infection focale - historique - évolution vers la notion d'affection focale

V - Les trois pathogénies actuellement retenues :
- pathogénie infectieuse
- pathogénie allergique
- pathogénie neuro-végétative

VI - Foyers streptococciques bucco-dentaires : infection ou irritation primaire

VII - Manifestations secondaires

1) Complications infectieuses à distance
2) Affections à distance avec phénomènes inflammatoires et signes biologiques d'inflammation
3) Manifestations à distance d'ordre réflexe, sans signes biologiques d'inflammation

VIII - Relations de causalité entre foyers primaires streptococciques et manifestations secondes

IX - Cas cliniques et études bactériologiques

X - Conclusions

-:-

I - Ce n'est pas par hasard que nous avons choisi ce titre limitatif de "streptocoques commensaux de la cavité buccale" : il est justifié par l'expérimentation. Les prélèvements buccaux de nombreux chercheurs n'ont pas mis en évidence de streptocoque β hémolytique du groupe A pathogène, dont le site d'élection est le plus souvent amygdalien ou pharyngien.

La cavité bucco-pharyngée, de par sa constitution anatomique et son rôle physiologique, réunit les meilleures conditions pour favoriser la croissance des germes microbiens. Déjà en 1683, LEEUWENHOEK écrivait :
"Ces animaux déposés à la surface des dents sont si nombreux que je crois qu'ils dépassent le nombre d'individus d'un royaume".

L'étude de la flore buccale débute avec les premières recherches en microbiologie. MILLER en 1892 décrivait plus de cent variétés de germes et par la suite, grâce à la modernisation des méthodes, leur nombre a considérablement augmenté.

Des espèces très multiples possèdent un véritable tropisme pour la cavité buccale. Elles constituent ce qu'on appelle la flore de base, composée en général de 70 p.cent de bactéries aérobies pour 30 p.cent d'anaérobies strictes. Qualitativement, on retrouve toujours les mêmes

germes buccaux dans une même population. Ce fait oecologique est lié à l'alimentation : une alimentation riche en glucides favorisera le développement de certaines bactéries acidophiles contribuant à la formation des caries, à l'opposé d'un régime essentiellement constitué de lipides ou de protides. Cette flore varie également en fonction des conditions de vie des sujets (campagnards ou citadins), de l'hygiène buccale. D'un point de vue particulier, une infection localisée et chronique de la cavité buccale peut transformer cette proportion qualitative initiale, particulièrement en augmentant le pourcentage des anaérobies. La flore buccale subit également une fluctuation quantitative liée au flux salivaire, variable suivant les moments de la journée. Aux repas, le flux salivaire dilue les germes et les élimine en partie : l'indice bactérien oral est alors le plus faible. Par contre la nuit, la sécrétion des glandes salivaires est très faible, par conséquent c'est au réveil que le taux de cet indice (indice bactérien oral de Pejrone) est le plus élevé.

Les espèces microbiennes buccales à l'état normal sont généralement considérées comme des espèces saprophytes, dépourvues de virulence, et ces espèces vivent en "commensales" sur la muqueuse buccale. Elles ne créent pas de lésions pathologiques par suite d'un équilibre entre elles et l'hôte, et surtout elles interfèrent dans le développement d'espèces pathogènes d'emblée, venant de l'extérieur. Plus rarement, on peut rencontrer chez certains sujets apparemment sains des germes pathogènes, incapables d'agir soit par leur virulence ou par leur toxicité sur leur hôte, en raison de son immunité acquise vis-à-vis d'eux. Ce sont ces porteurs sains qui sont une

source importante de contagion.

Les groupes de bactéries le plus fréquemment rencontrées chez l'adulte sont :

1) Les cocci aérobies

appartenant à l'ordre des micrococcales, et que l'on trouve sur les muqueuses et dans la salive de 90 p.cent des sujets sains. Ce sont de loin les bactéries les plus communes de la cavité buccale.

HINE signale qu'ils représentent environ 50 p.cent de la flore totale, et parmi eux :

- les streptocoques
  germes dominants
- les Neisseria pharyngés
- les pneumocoques

dont le pourcentage n'est pas fixe

- les staphylocoques
- des Micrococcae du genre Gaffkya
  Sarcina
  Micrococcus

chez 1 à 5 p.cent des sujets, particulièrement chez les enfants.

2) La flore de Veillon

groupant tous les anaérobies stricts parmi les:

Micrococcales
- Neisseria
- Veillonella
- Diplococcus
- Streptococcus

Bactériales
- Dialister
- Ristella
- Spherophoraceae
  - spherophorus
  - fusiformis
  - leptotrichia
  - fusocillus
- Zuberella
- Catenabacterium
- Ramibacterium

Actinobacteriales Gram + :

- Corynebacterium (anaérobies stricts et microaérophiles pour la plupart) ou Diphteroïdes des anciens auteurs, de la famille des Actinomycetacae, fréquents sur la muqueuse buccale et les plaques bactériennes dentaires.
- Actinobacterium (Israeli) anaérobie strict ou microaérophile
- Actinomyces (aéro-anaérobies microaérophiles) la plupart commensaux devenant pathogènes et alors ils sont le plus souvent microaérophiles.
- Nocardia
- Streptomyces

3) Les Spirochètes

ordre des Spirochoetales
représentés par les genres :
- Borrelia
- Treponema (pallidum excepté)

(Anaérobies stricts)

4) Le groupe de Moro-Tissier

ordre des bactériales
constitué par des bacteriacae non pathogènes mais acidophiles, donc capables d'abaisser considérablement le pH local au niveau des plaques dentaires. Dans ce groupe on trouve :
- bifidibacterium (anaérobie strict)
- microbacterium (aérobie)
- lactobacillus (microaérophile)

5) Les bactéries chromogènes

bactériales non pathogènes, que l'on retrouve dans la dentine cariée surtout et qui sont responsables de la coloration foncée de cette dentine ou bien de la coloration des enduits dentaires siégeant parfois au niveau de la couronne. Elles appartiennent à la famille des Pseudomonacae avec les genres :

- Pseudomonas
- Flavobacterium
- Chromobacter

et aux Enterobacteriaceae, avec le genre :
Serratia

A côté de cette flore microbienne bucco-dentaire normale, on peut rencontrer :

Champignons, sous forme de levures anascosporées, dont le plus fréquent est candida
- albicans
- Krusei
- tropicalis

qui peut provoquer des stomatites sévères, selon le terrain.

Bacille de Koch qui infecte la muqueuse buccale de l'enfant, le plus souvent.
Protozoaires (entamoeba buccalis)
Virus

Si à la naissance même la bouche est stérile, des prélèvements effectués le troisième jour ont montré la présence de trois sortes de streptocoques, associés au Bifidibacterium, germe prédominant :

le streptocoque salivarius
" Mitis
" Faecalis

Les résultats de l'estimation quantitative, basée sur des prélèvements faits le 3e jour, le 5e jour et ensuite une fois par semaine jusqu'à l'âge de dix semaines ont montré que ces streptocoques se développent rapidement sur la muqueuse buccale pour atteindre en quelques jours les valeurs moyennes chez l'adulte. KOIKE et TACHIBANA rapportent même une fréquence du streptocoque plus importante que celle du Bifidibacterium pendant les premiers jours de la vie.

-:-

II - Ainsi que nous l'avons signalé, les streptocoques commensaux sont les germes prédominants de la cavité buccale.

a) Dans quel milieu vivent-ils ?

Ils vivent dans le milieu buccal, caractérisé par un certain nombre de défenses contre l'invasion bactérienne :

- la muqueuse buccale normale, intacte, constituant une lourde barrière épithéliale contre l'invasion bactérienne.

- la mastication, le mouvement constant de la langue, des lèvres, des joues, ayant une action de nettoyage (il existe de nombreux exemples de gingivites partielles chez des patients n'utilisant qu'une fraction de la bouche pour la mastication).

- des substances bactéricides ou bactériostatiques présentes dans le milieu buccal :

  - phagocytine de Hirsch, provenant des leucocytes
  - polypeptides basiques de Bloom, provenant des tissus
  - sulfocyanates de Zeyland, à action inhibitrice sur le BK expliquant en partie la résistance de la muqueuse buccale à l'infection tuberculeuse. Le C.N.S. agit aussi sur les bactéries Gram- et sur certaines Gram + en présence d'ions H.

- des enzymes salivaires, méritant une attention toute particulière.

Le lysozyme

Découvert par FLEMING en 1922, existe dans la salive, les larmes, le mucus nasal et peut être produit synthétiquement à partir du blanc d'oeuf. C'est un polypeptide de faible poids moléculaire. Il a été démontré in vitro que c'est une polysaccharidase thermostable (résiste à 75°), ce qui explique son action sur la paroi des Gram + (donc sur les streptocoques) composée essentiellement d'un mucopolysaccharide, le peptidoglycane ; elle catalyse l'hydrolyse de la paroi. Comme toutes les enzymes, le lysozyme est très sensible aux variations de pH (≠ 7 chez un sujet sain) et à la concentration en électrolytes du milieu. Le lysozyme diminue au cours de certaines carences alimentaires, notamment en vitamine A et paraît inhibé par l'hormone A.C.T.H. sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse. Il est probable que la concentration en lysozyme s'élève en fonction de la virulence de la flore buccale, de même que lors de lésions muqueuses.

Les inhibines de Dold

sont des substances albuminoïdes, détruites à 57°, et actives seulement lorsqu'elles sont "vivantes". Leur action, elle, n'est pas lysante mais inhibante, et de nombreux germes pathogènes y sont sensibles (bacille diphtérique, certains streptocoques et staphylocoques, Escherichia Coli, bacillus anthracis).

Les mutines

substances voisines des inhibines, qui agi-

raient dans la transformation des bactéries buccales.

- L'activité anti-bactérienne de certains aliments.
- La concurrence vitale entre les germes avec prévalence des races les plus résistantes.
- L'effet possible antibiotique de certaines bactéries buccales, signalé par certains auteurs.

Une conclusion s'impose, c'est l'importance du maintien de ces facteurs de défense qui conditionnent l'équilibre bactérien de la cavité buccale, dont les germes commensaux constituent un système compétitif s'opposant à l'agression microbienne extérieure. Tout comme la flore intestinale, la flore buccale ne doit pas être détruite.

b) Leurs caractères généraux

- Les streptocoques font partie des Eubacteria dans la classification de PREVOT, Eubactériales dans la classification américaine.

- Ce sont des cocci, c'est-à-dire des bactéries arrondies, d'un diamètre de 0,5 à 1 μ , unicellulaires, gram +. Ils se multiplient par scissiparité transversale et chez eux les cloisonnements se font par plans parallèles. Les individus tendant à rester attachés les uns aux autres, ils forment des chaînettes, d'où leur nom. Ils peuvent être, mais rarement, entourés d'une capsule, ce fait étant fonction de la présence ou de l'absence d'hyaluronides.

- Au point de vue cultural, les streptocoques groupables sont en général assez exigeants et fragiles (Entérocoques exceptés).

Les non-groupables, après adaptation aérobie,

se développent sur milieu ordinaire (Mitis, Salivarius, à l'exception des Sanguis).
A l'isolement, il est préférable pour les commensaux d'utiliser des milieux enrichis :

BOUILLONS GLUCOSES TAMPONNES (vendus par l'Institut Pasteur)
contenant du glucose, facteur enrichissant propre au développement de ces germes, des substances tampons (mélange de phosphates monopotassique et dissodique) empêchant la chute du pH lors de la dégradation par les streptocoques du glucose en acide lactique, acide qui tuerait la souche. Dans ce milieu liquide, la culture se traduit ou bien par un trouble homogène, ou bien par un dépôt granuleux au fond du tube, le restant du milieu demeurant clair.

GELOSES ENRICHIES DE GLUCOSE, ADDITIONNEES D'ASCITE ET DE SERUM (vendues à l'Institut Pasteur)

Sur ces milieux gélosés, après 24 heures apparaissent des petites colonies ($\not\#$ 0,5 mm de diamètre), blanches et opaques, dites "en grains de semoule". Les colonies d'entérocoques sont plus grosses et légèrement bleutées au milieu. Du point de vue morphologique de ces colonies, on a successivement :

- 1 colonie M à aspect mucoïde
- 1 colonie MATT (rond avec un point au centre) qui, repiquée, s'aplatit en son centre après quelques jours et devient :
- 1 forme S (smooth) virulente
- 1 forme R (rough) plissée, après quinze jours, qui a perdu alors ses caractères pathogènes.

De plus, ces germes sont sensibles aux variations de température (l'optimum est 37°, une température de 60° tue presque toutes les espèces, qui survivent mieux au froid) et aux variations de pH (pH optimum = 7). Une exception cependant : les Entérocoques.

- Les streptocoques sont des bactéries dites anoxybiontiques, à métabolisme particulier puisqu'ils cultivent en présence d'oxygène sans l'utiliser. D'ailleurs certaines souches se développent mieux sous une tension de O^2 réduite, et même en milieux anaérobies: c'est le cas des souches responsables d'endocardites d'Osler, dont la culture n'est parfois possible qu'en milieu anaérobie, alors que l'hémoculture en bouillon aérobie reste stérile.

- Les streptocoques sont dépourvus de catalase, enzyme héminique, à l'encontre de la plupart des bactéries aérobies : d'où leur impossibilité de produire de l'oxygène à partir d'eau oxygénée.

- Ils fermentent divers sucres : ce sont des bactéries acidophiles. Certains d'entre eux, cultivés en présence de saccharose jouant le rôle de précurseur biochimique spécifique, produisent des quantités abondantes de polysaccharides sous forme de mucilages :

polymères du groupe dextrane (salivarius)
polymères du groupe levane (en particulier les Sanguis II)

c) Complexité du genre streptocoque

Il réunit un vaste ensemble de bactéries hétérogènes qui ont en commun leur morphologie.

- C'est le 18 mars 1879 que PASTEUR signale à l'Académie de Médecine sa découverte "d'un organisme en chapelet de grains" dans le pus d'un abcès chaud chez une femme atteinte de fièvre puerpérale.

- Trois ans plus tard, un germe identique est retrouvé dans les lésions de l'érisypèle par FEHLEISEN.

- Ensuite on retrouve des infections animales provoquées par des bactéries analogues.

Nous savons actuellement que les infections streptococciques sont multiples dans leur expression clinique humaine. Un même streptocoque peut être responsable d'infections à tableaux cliniques très différents.
EXEMPLE : Les entérocoques peuvent provoquer:
- soit des septicémies
- soit des suppurations
- soit des infections urinaires.
Inversement, une même affection (exemple : endocardite d'Osler) peut être due à des streptocoques d'espèces différentes.

Manifestement tous les streptocoques ne sont pas identiques. La sensibilité aux antibiotiques variant beaucoup d'une espèce à l'autre, il est capital pour le pronostic et le traitement d'identifier le streptocoque causal, d'où l'intérêt pratique évident d'une classification.

d) Classification

- La plus ancienne est basée sur les caractères de l'hémolyse entourant les colonies isolées sur gélose au sang (5 p.cent).

On utilise de façon courante le sang de Cheval, plus rarement celui de Mouton ou de Lapin. Le sang humain est contre-indiqué : il modifie les aspects de l'hémolyse.
La gélose ne doit contenir ni glucose ni peptone de levure qui inhiberaient partiellement l'hémolyse, et doit être coulée sous faible épaisseur. Après incubation de 24 à 48 h à l'étuve à 37°, on peut constater :
soit une hémolyse totale
avec une auréole transparente entourant la colonie, c'est l'hémolyse β avec lyse totale des hématies ;
soit une hémolyse incomplète
avec une auréole plus petite, granuleuse, décolorée ou assez souvent verdâtre (on parle alors de streptocoques viridans) :
c'est l'hémolyse α
soit aucune hémolyse :
on parle alors de streptocoques γ indifférents.

Mais cette classification est cependant insuffisante car :
- Des streptocoques d'espèces et de pouvoirs pathogènes très différents peuvent présenter une même hémolyse.
- Inversement une même espèce peut être tantôt β hémolytique, tantôt α hémolytique.

Il ne suffit donc pas de constater une hémolyse β pour affirmer être en présence d'un

streptocoque pathogène, certaines espèces saprophytes pouvant présenter ce même caractère.

- La classification moderne repose sur des caractères sérologiques.

Les travaux de HITCHOCK (1924) et surtout de LANCEFIELD (à partir de 1928) ont mis en évidence l'existence, dans la paroi d'un très grand nombre de streptocoques, d'un composé polysaccharidique ou "polyoside C" ou "substance C", dont la structure chimique varie d'une espèce de streptocoque à l'autre, caractérisant ainsi les espèces. Ces polysaccharides sont des antigènes incomplets ou haptènes, petites molécules sans pouvoir antigénique, ne déterminant pas la formation d'anticorps, mais portant la spécificité antigénique. Ces haptènes doivent être associés à une protéine pour produire des anticorps.

PRINCIPE DE CETTE METHODE SEROLOGIQUE

On prépare chez l'animal des antisérums dont les anticorps réagissent spécifiquement avec le polysaccharide correspondant.

TECHNIQUE UTILISEE

Ce n'est pas une réaction d'agglutination du germe par l'antisérum, le polysaccharide n'étant pas situé superficiellement dans la paroi du streptocoque. Il faut donc l'obtenir en extrait soit par traitement par ClH à chaud (méthode LANCEFIELD) ou par la formamide (méthode de FOWLER). On réalise ainsi entre l'antisérum et l'extrait obtenu un disque fin et net de précipitation, lorsqu'il y a correspondance entre le polysaccharide du streptoco-

que testé et l'anticorps contenu dans l'antisérum.

Grâce à cette méthode on a pu individualiser 18 groupes désignés par les lettres A à H et K à T, caractérisés chacun par un polysaccharide particulier.

Parmi ces streptocoques groupables, des subdivisions ont été établies à l'intérieur de certains groupes, basées surtout sur des caractères culturaux, mais parfois sur des caractères antigéniques complémentaires.

Par contre il est important de souligner qu'un certain nombre de souches de streptocoques sont dépourvues de cet antigène polysaccharidique. Ils ne sont pas groupables. Ce sont des tests biochimiques qui permettent de les classer en trois variétés :

MITIS
SANGUIS
SALIVARIUS

Tous les streptocoques commensaux sont susceptibles de devenir pathogènes, dans certaines circonstances particulières. Le bactériologiste ne dispose d'aucun moyen pour savoir si un streptocoque est saprophyte ou témoin d'une infection ; c'est le contexte clinique qui le guide.

LES STREPTOCOQUES COMMENSAUX DE LA CAVITE BUCCALE

Les streptocoques groupables (20 p. cent).

Les streptocoques du groupe B
- responsables de septicémies, mais très rarement.

Les streptocoques des groupes C et G (β hémolytiques)
- responsables de septicémies dont l'agent le plus fréquent est le streptocoque du groupe G+++
- de septicopyohémies
- d'endocardites
- quelquefois d'érisypèle.

Les streptocoques du groupe D^+ ou "entéroques" avec les variétés :
- faecalis
- foecium
- durans
- bovis
- α , β ou γ hémolytiques)

- sont rencontrés chez un sujet sur 10
- sont responsables de septicémies,
- de septicopyohémies
- mais surtout d'endocardites

Les streptocoques du groupe H^{++} (α ou β hémolytiques)
- parmi lesquels les streptocoques Sanguis I, β hémolytiques et les streptocoques α hémolytiques
- sont responsables de 7 p.cent des endocardites d'Osler

Le streptocoque F^+ (α , β , ou γ hémolytique)

autrefois streptocoque Minuta

Les streptocoques N (toujours ν)

- ou streptocoques lactiques (PERET)
- utilisent le saccharose jusqu'au stade lactique

rencontrés le plus souvent chez l'enfant, moins souvent chez l'adulte

Les streptocoques non-groupables (80 p.cent) sont très fréquemment en cause dans différentes affections, en particulier les endocardites d'Osler.

Le streptocoque mitis

- est α viridans le plus souvent et quelquefois γ indifférent
- son identification est un diagnostic d'élimination :
- il est non-groupable
- il ne donne pas de colonies caractéristiques en milieu saccharosé
- il est responsable de 50 p.cent des cas d'endocardite d'Osler et aussi l'agent de pleurésies purulentes

Les streptocoques sanguis composés :

- des souches β hémolytiques groupables: sanguis I.
- des souches non-groupables : Sanguis II eur culture se caractérise par ses colonies dures et incrustées sur gélose hypersaccharosée.
- Des expériences de CARLSSON montrent que les germes dominants dans la plaque dentaire sont des streptocoques ressemblant aux streptocoques sanguis et produisant des polysaccharides : la plaque dentaire paraît être leur lieu d'élection, on en trouve beaucoup moins dans les autres sites de la cavité buccale.

- les streptocoques sanguis sont responsables de 16 p.cent des cas d'endocardite d'Osler.

Le streptocoque salivarius

- croît très abondamment en milieu liquide saccharosé à 5 p.cent en donnant un gel.
- sur gélose saccharosée, il se caractérise par des colonies en rocher, très muqueuses.

CARLSSON a fait une étude sur 4 sujets pour rechercher la présence des différents types de streptocoques dans la plaque dentaire, la salive, la langue et la muqueuse vestibulaire.

Durant cette expérience composée de deux périodes de trois jours, les sujets étaient soumis à un régime de base dépourvu de céréales et de saccharose et ne devaient pas se brosser les dents.

Mais dans l'une de ces périodes, le régime de base était complété par des rinçages de bouche de trois minutes avec 10 mml de solution aqueuse de saccharose à 25 p.cent durant la journée.

Dans l'autre période, le saccharose était remplacé par du glucose. Il a été ainsi constaté :

- que la plaque dentaire était plus importante lors de la consommation de saccharose.
- que la présence de streptocoques salivarius était plus abondante à la surface de la langue que dans les autres régions bucco-dentaires (muqueuse vestibulaire et plaque dentaire).
- Le streptocoque salivarius est peu fréquemment responsable d'endocardite d'Osler.

	Germes	milieu liquide	milieu solide
caractères culturaux	streptocoques salivarius	+++ gel	+ colonies en rocher
	streptocoque sanguis	+ opalescence	+ colonies incrutées et fines
	streptocoque mitis	+	+ colonies normales

		Salivarius	Sanguis	Mitis
caractères biochimiques	inuline	+	-	-
	raffinose	+	±	-
	lait au bleu de méthylène	-	-	±

e) Constituants somatiques du corps bactérien et substances sécrétées hors de la bactérie chez les streptocoques commensaux groupables

Leur étude permet :
- la caractérisation de la bactérie
- des recherches physio-pathologiques.

Il apparaît que certains constituants du streptocoque et surtout les différentes substances sécrétées (toxiques, enzymatiques) ont un rôle important dans la pathogénicité et le déterminisme des infections streptococciques.

CONSTITUANTS SOMATIQUES

Chaque coque possède la structure générale de toute bactérie :

1 masse cytoplasmique
1 noyau
} le tout enveloppé d'une membrane cytoplasmique.

1 paroi rigide
} à l'extérieur de la membrane et au niveau de laquelle se situent un certain nombre de constituants responsables de la spécificité de surface et de la réponse immunologique de la bactérie

En tant que Gram +, les streptocoques ont une paroi essentiellement composée de peptidoglycane, plus 1 à 3 p.cent de lipides ainsi que de nombreux polysaccharides n'appartenant pas au peptidoglycane et spécifiques du genre (bien que Gram +, certains streptocoques ne les possèdent pas : ce sont les non-groupables déjà cités).

Le polyoside C ou "substance C"
- est le support de la spécificité des groupes de Lancefield.

- Sa nature varie d'un groupe à l'autre, mais il existe d'étroites similitudes biochimiques entre celui du groupe A et ceux des groupes C et G.
- Il n'est pas situé superficiellement dans la paroi.
- Il n'est pas toxique pour l'animal.
- C'est un antigène incomplet ou haptène, mais il devient antigénique lors de sa combinaison avec les holoprotéines cellulaires : il forme ainsi une longue molécule. Il permet donc d'identifier le germe.

Autres constituants antigéniques protéiques de la couche superficielle de la paroi : le plus important est la protéine M.

Elle porte la spécificité de type : chaque type est défini par un antigène M particulier.

- C'est une protéine alcoolo-soluble, rapidement digérée par les enzymes protéolytiques.

- Elle existe chez le streptocoque A, qui n'est pas commensal de la cavité buccale, mais on la trouve également chez certaines souches C et G.

- A cause de la situation superficielle de la protéine M, la spécificité de type peut être recherchée par une réaction d'agglutination des germes par des immun-sérums spécifiques de type (travaux de GRIFFITH) ou bien par une réaction de précipitation.

- La protéine M paraît être un facteur important de virulence des souches.
Seules les souches virulentes la possèdent, celles dont les colonies ont l'aspect mat ou

muqueux, réalisant les formes S, tandis que les souches à colonies rugueuses réalisant les formes R ne la possèdent pas. On pense que cette protéine M protègerait les streptocoques de la phagocytose.

- Expérimentalement sur l'animal, par injection de sérum anti-M, on peut constater l'apparition d'anticorps protecteurs mais l'immunité qu'ils confèrent est spécifique de type.

La protéine M permet donc de caractériser les souches à l'intérieur du groupe.

SUBSTANCES TOXIQUES ET ENZYMATIQUES SECRETEES HORS DE LA BACTERIE PAR LES COMMENSAUX GROUPABLES

Les hémolysines streptococciques ou streptolysines

Ce sont des substances protéiques, responsables de l'hémolyse des globules rouges, et aussi toxiques pour l'animal. On distingue :

la streptolysine O

- c'est une holoprotéine active seulement à l'état réduit, donc inactivée au contact de l'air.
- elle a une forte action lytique sur les globules rouges de l'homme et de divers animaux.
- elle a un grand pouvoir toxique.
- Mais ces propriétés ne se limitent pas aux globules rouges ; elles s'exercent sur d'autres cellules, en particulier les granulocytes et les macrophages, chez lesquelles elle semble pouvoir altérer des structures vitales (mitochondries, et sans doute aussi membrane cytoplasmique).

- Elle est antigénique et provoque la formation d'un anticorps : l'antistreptolysine O ou ASO, dont le dosage dans le sang est un test indirect d'infection streptococcique. Mais il faut savoir que, chez tout adulte sain, il existe un taux d'ASO, généralement inférieur à 200 unités.
- La streptolysine O n'est pas le propre du groupe A, non commensal, elle est également sécrétée par les groupes C et G.

La streptolysine S.

- Elle a la même action que la streptolysine O et comme elle, agit également sur les granulocytes et les macrophages et autres types cellulaires.

- C'est une hétéroprotéine, dont la fraction lypoprotéique a été partiellement isolée.

- C'est, semble-t-il, la substance la plus toxique sécrétée par les streptocoques.

- La streptolysine S n'est pas inactivée au contact de l'air, donc elle produit une hémolyse β in vitro et in vivo chez l'animal certaines expériences ont montré son caractère toxique.

- L'expérimentation récente nous montre qu'elle peut, sous certaines conditions, être antigénique chez l'animal. Chez l'homme, elle ne semblerait jouer qu'un rôle d'haptène : on ne trouve pas par les techniques actuelles d'antistreptolysine S.

La fibrinolysine streptococcique ou streptokinase

C'est une enzyme qui dissout (donc dissolution du caillot).

- En dehors du streptocoque non commensal A, elle est produite par les groupes C et G et quelques souches des groupes B et F.
- Elle est antigénique et provoque la formation d'un anticorps, l'antistreptokinase, que l'on peut titrer dans le sérum des malades.

Les desoxyribonucléases streptococciques ou streptodornases

- Ce sont des enzymes qui dépolymérisent l'A.D.N.
- On en distingue quatre types : A,B,C,D, immunologiquement distincts et antigéniques, donc produisant des anticorps.

La hyaluronidase streptococcique

- hydrolyse l'acide hyaluronique du tissu conjonctif, permettant au germe de diffuser.
- cette sécrétion explique la disparition de la capsule des germes, formée d'un gel hyaluronique, capsule présente dans les cultures jeunes, et disparaissant ensuite.

- La hyaluronidase est antigénique et on pourra donc titrer l'antihyaluronidase dans le sérum des malades.

- La production d'hyaluronidase serait en rapport avec un phénomène de conversion bactériophagique.

III - Les streptocoques saprophytes de la cavité buccale, vivant en "commensaux" et s'opposant, comme les autres germes saprophytes de cette cavité, aux germes exogènes par concurrence vitale, comment expliquer la pathogénicité bucco-dentaire ?

Nous devons donc admettre que les germes pathogènes proviennent en général de la transformation de commensaux. Ils ont alors deux moyens d'action :

la virulence c'est-à-dire leur pouvoir de multiplication ;
la toxicité des produits qu'ils sécrètent.

Le pouvoir pathogène des streptocoques commensaux semble davantage être un problème de virulence que de toxicité.

"La virulence n'est pas une propriété permanente et intrinsèque d'une souche donnée. C'est un potentiel de cette souche à produire, à certains moments, un état pathologique chez un sujet particulier, quand elle est introduite par une voie déterminée" (DUBOS).

- L'exaltation de virulence des germes commensaux est fonction de phénomènes variés. Il nous faut distinguer :
la VIRULENCE DU GERME LUI-MEME

C'est son potentiel de multiplication, exalté par :
- effraction de la muqueuse ou des tissus dentaires
- passages successifs d'un sujet à un autre
- développement en cavité close. Ce "syndrome des cavités closes" est fréquent en pathologie dentaire, et se rencontre particulièrement lors des traitements de canaux. Les germes, enfermés dans les canaux radiculaires, exaltent leur virulence, même après avoir été longtemps en bactériostase, aboutissant à la formation de granulomes.
- Variations, induites par :
  action biochimique (mucine salivaire en excès)
  associations microbiennes :
  (streptocoques et anaérobies
  (streptocoques et bacille de Klebs et Löffler
  associations virus-bactéries
- traumatismes dentaires.

LA VIRULENCE GLOBALE

Ce sont les conditions extérieures au germe, qui déterminent la réceptivité de l'organisme.

- Sensibilité aux germes variable suivant les types humains : les races pures (Noirs, Esquimaux, Indiens) n'ont pas la même flore buccale que les autres et sont exemptes de carie, si elles vivent dans leur milieu naturel.

- Importance du passé pathologique, acquis ou héréditaire : un streptocoque buccal peut facilement léser l'endocarde d'un sujet atteint de cardiopathie congénitale ou rhumatismale (R.A.A.) lors de soins ou d'extraction

dentaires (endocardite d'Osler).

- Atteinte du système neuro-végétatif.

VIRULENCE ET REACTIONS DE L'ORGANISME

1) Réactions non spécifiques

Dans le cas de la transformation des commensaux en pathogènes, la virulence des germes dépend également de l'inter-réaction entre ces germes et l'organisme : c'est ce qu'on appelle la réaction non spécifique de l'organisme, représentée par des barrières le protégeant de l'invasion microbienne.

- Si brusquement un traumatisme, une rupture de la continuité de l'épithélium se produit, les germes se retrouvent dans le tissu conjonctif, où en tant qu'éléments exogènes, ils provoquent une réaction particulière ou inflammation, caractérisée par le quadrilatère de Celse :

- rubor
- tumor
- dolor
- calor

Ce n'est qu'au XXe siècle que ces signes cliniques ont été complétés par des signes histologiques et biochimiques.

REACTIONS VASCULAIRES

Il se produit une augmentation intense et rapide de la perméabilité endothéliale, suivie de diapédèse leucocytaire considérable :

polynucléaires ou leucocytes granuleux { éosinophiles, basophiles, et surtout neutrophiles

moyens mononucléaires } phagocytes actifs sanguins
monocytes }
(leucocytes non granuleux)

La diapédèse s'accompagne d'une leucocytose sanguine et d'une hyperglobulinémie α .

REACTIONS CELLULAIRES

Elles suivent de près les réactions vasculaires. On voit apparaître à ce stade un nouvel élément dans le tissu conjonctif : le macrophage, doué d'un haut pouvoir phagocytaire.

MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES DANS LE TISSU CONJONCTIF

Il se produit une augmentation rapide des mucopolysaccharides de la substance fondamentale et une augmentation des fibres de réticuline. Si l'évolution se fait vers la guérison, cette hyperproduction se résorbe. Néanmoins dans certains cas les lésions se sclérosent.

Ces réactions vasculaires, cellulaires, biochimiques ont plus ou moins d'intensité suivant que les lésions inflammatoires évoluent d'une façon aiguë, subaiguë ou chronique.

Normalement les germes sont rapidement victimes de la phagocytose facilitée par l'action des opsonines. Les germes détruits libèrent leurs constituants antigéniques qui, captés par le système réticulo endothélial, interviendront dans la formation d'anticorps spécifiques.

Si la virulence des germes déborde les capacités de la réaction inflammatoire conjonctive, ils vont passer en phase de croissance logarith-

mique et vont gagner le système lymphatique avec retentissement ganglionnaire.

Si la barrière lymphatique n'arrête pas les germes, ils passent dans le sang.
Il se produit d'abord une périphlébite, puis l'endoveine est atteinte et par veino-contraction il se forme un thrombus générateur de thrombo-phlébite pouvant être suivie de septicémie avec réaction générale de l'organisme aux antigènes microbiens.

2) Réactions spécifiques

Ce sont les réactions d'hypersensibilité qui feront l'objet d'une étude spéciale.

-:-

IV - La connaissance des foyers infectieux bucco-dentaires est très importante en tant qu'origine de nombreux états pathologiques, atteignant les organes les plus divers.

- La notion d'infection focale remonte à l'époque où la médecine dentaire fit ses premiers efforts pour conserver les dents malades, c'est-à-dire à l'antiquité.
"Il y a 2500 ans, le roi d'Assyrie fut guéri d'un rhumatisme par l'extraction de dents infectées.
En 1818 RUSH rapporte des cas illustrant les rapports des infections dentaires et de certaines maladies.
En 1910, HUNTER, médecin anglais, accuse la dentisterie conservatrice ("des mausolées d'or sur des tombeaux de microbes") d'être la cause la plus fréquente des rhumatismes.
BILLINGS en 1910, énonça sa théorie de l'infection focale : les bactéries ou les toxines essaiment à distance à partir d'un foyer d'infection chronique" (CHAPUT).

En 1914, ROSENOW, à la suite de recherches bactériologiques et cliniques, a pensé que de nombreuses manifestations locales ou générales avaient pour origine un ou plusieurs foyers microbiens limités, situés en un point éloigné de l'organisme. Ces foyers, contenant

des germes à virulence atténuée, par bactériémies transitoires répétées, se localiseraient électivement sur certains organes.

C'est la théorie de la "focal infection" qui eut, en Amérique surtout, un grand retentissement et qui aboutit, pendant près de trente ans, à l'élimination radicale de toute dent suspecte.

Compte tenu d'observations cliniques, de données anatomo-pathologiques, de recherches expérimentales, le congrès international de médecine dentaire de Vienne de 1936 a réuni sous la "désignation d'infection focale un groupe de maladies dues à l'existence d'un foyer infectieux chronique plus ou moins inapparent, mais actif, point de départ d'une dissémination de microorganismes, de toxines ou d'allergènes microbiens qui déterminent dans l'organisme des lésions multiples et variées".

En 1949, J. VILENSKI et Ch. DESCROZAILLES mettent en évidence la complexité du problème. De nombreuses maladies de système n'étant pas toutes expliquées par un processus infectieux, il serait plus juste de les désigner sous le vocable plus général de "manifestations à distance des infections gingivo-dentaires".
Dans leur étude, ils signalent des pathogénies multiples :

- la pyophagie, défendue surtout par LEBEDENSKY. C'est la déglutition du pus provenant en général de foyers pyorrhéiques.

- la théorie infectieuse classique :
les foyers infectieux déversent leurs produits septiques dans la circulation générale, créant un état septicémique latent qui se traduit par

des manifestations infectieuses secondaires.

- La théorie des réactions secondes ou "des microbes de sortie".

Dans le cas d'une infection latente, certaines réinfections dues à des germes banaux réveillent la virulence de celle-ci. Le germe second peut être différent de celui qui a été pathogène en premier lieu.

- La théorie anaphylactique :

Pour certains auteurs, "les décharges septiques des foyers infectieux sont susceptibles de créer un état anaphylactique se révélant brusquement sous une forme quelconque". Nous développerons, dans notre étude, cette notion d'allergie : les phénomènes d'hypersensibilité, manifestations secondes post-infectieuses, sont fréquents en pathologie bucco-dentaire.

- Au cours des dernières années, de multiples recherches ont abouti à la formulation de nouvelles conceptions du problème de l'infection Focale.

On a reconnu qu'il ne s'agissait en réalité pas d'un simple processus d'infection chronique ou même d'une inflammation. Cette notion s'exprime par le fait que les travaux les plus récents ne parlent plus d'infection focale, mais de maladies focales (K. THIELEMANN, 1954).

Des travaux plus récents ont élargi encore davantage le cadre de l'ancienne "infection" focale. On a démontré que :

- l'injection locale d'histamine provoque des réactions identiques au syndrome inflammatoire d'origine bactérienne.

- l'inflammation peut avoir une origine irritative.

Cette dernière théorie a surtout été soutenue en France par REILLY, qui a décrit le "syndrome d'irritation". Il a pu prouver que les excitations physiques pouvaient provoquer des désordres identiques à ceux dûs à une endotoxine microbienne.

-:-

V - Actuellement, trois pathogénies sont retenues :

Pathogénie infectieuse

- basée sur l'existence de foyers microbiens susceptibles d'essaimer par voie sanguine
- cette dissémination microbienne peut s'effectuer par deux modes essentiels :

1) un processus à grand fracas objectivé par un foyer (thrombo-phlébitique ou lymphatique profond) déterminant une septicémie révélée par une hémoculture ou une ovoculture positive.

2) un processus à minima : objectivé par un foyer latent microbien (ex. apex dentaire) qui essaime par bactériémies transitoires généralement très peu importantes mais répétées, ce qui favorise de ce fait les hypersensibilités.

Ce dernier cas, dans les infections focales dentaires, semble de loin le plus fréquent et doit retenir toute notre attention.

Pathogénie allergique

- Les corps bactériens sont de véritables mosaïques d'antigènes localisés dans les différents constituants microbiens, et d'origine protéique et polyosidique.

- Les toxines sécrétées (ou exotoxines) sont également des antigènes ; ce sont des protéines thermolabiles (cas des streptolysines O et S).

- Les antigènes provoquent l'apparition, dans un organisme, d'anticorps spécifiques. Ces anticorps sont généralement des γ globulines ou des β_2 globulines pour les animaux hyperimmunisés, dont la structure est complémentaire de l'antigène homologue.

- Différentes théories tentent d'expliquer la formation des anticorps :

- selon HAUROWITZ , l'antigène, servant de modèle, confère la séquence protéinique d'après laquelle la structure complémentaire de l'anticorps est formée.

- Pour PAULIN, l'antigène sert de moule à la protéine de l'anticorps.

- Pour BURNET il y a induction enzymatique de l'antigène, modifiant les cellules productrices de globulines. Cette théorie explique l'existence d'une mémoire anamnestique, et la réponse anamnestique, qui est la propriété de se souvenir d'une immunisation antérieure et de former ainsi plus d'anticorps :
La découverte des perméases inductibles permet de penser que, lorsqu'un antigène atteint une cellule génératrice d'anticorps, il induit la formation d'une perméase spécifique. Tant qu'un peu d'antigène reste dans la cellule, la perméase reste induite et les cellules préinduites forment des anticorps à vitesse maximale une seconde fois.
Une cellule stimulée afin de produire des anticorps transmet à sa descendance l'information nécessaire.

- Parmi les multiples actions des anticorps, retenons trois variétés importantes :

les anticorps neutralisants
constituant le rôle protecteur en immunologie

les anticorps révélant la trace d'un agent infectieux
(agglutination, précipitation, etc..)

les anticorps participant à un conflit antigène anticorps, conflit révélé par les phénomènes d'hypersensibilité. L'antigène porte alors le nom d'allergène.

D'où la pensée de Lucrèce :
"Ce qui est bénéfique pour certains peut être nuisible pour d'autres".

- Les manifestations de l'allergie se divisent en deux groupes, ayant en commun certaines modalités : l'individu doit d'abord être sensibilisé par exposition à l'antigène, et un certain temps doit s'écouler pour que s'effectue la formation d'anticorps. Ensuite une nouvelle exposition à l'antigène déclenche le conflit antigène anticorps ou hypersensibilité.
Nous distinguerons donc :

L'ALLERGIE DE TYPE IMMEDIAT

représentée surtout par le choc anaphylactique et le phénomène d'Arthus qui ne se rencontrent pas dans les manifestations secondes streptococciques. Dans ces formes à réaction de type immédiat, il existe dans le sang des anticorps circulants, mis en évidence par la réaction de Prausnitz-Küthner, ou transfert cutané passif.

L'ALLERGIE DE TYPE RETARDE

- La réaction ne s'observe qu'au bout d'un certain temps.

- Dans ces formes à réactions retardées, on ne retrouve pas d'anticorps dans le sang, la réaction de Prausnitz-Kütner est négative : c'est une allergie cellulaire, s'opposant à l'allergie humorale. On suppose que tout l'anticorps impliqué dans l'hypersensibilité retardée est fixé aux cellules du tissu dans lequel les lésions sont finalement observées. Le type de l'allergie cellulaire est l'allergie tuberculinique. Des deux types courants d'hypersensibilité retardée, celui qui retiendra tout spécialement notre attention est l'allergie microbienne, en particulier celle du streptocoque caractérisée par :

l'allergie au germe entier
aux extraits solubles (streptokinase, streptodornase)
à la protéine M.

L'allergie d'origine dentaire repose sur la notion d'une sensibilisation de l'organisme par les substances issues des germes inclus dans les foyers infectieux bucco-dentaires. On retrouve fréquemment des germes, en particulier des streptocoques, soit dans les granulomes, soit dans les apex, soit dans les ponctions gingivales. Ces germes peuvent sensibiliser l'organisme et provoquer chez lui, lors de leur retour, une réaction allergique, qui est spécifique du germe en cause. Cependant lorsqu'il existe une analogie étroite entre deux germes, il peut se produire une allergie "de groupe". Les streptocoques, germes numériquement les plus importants de la cavité buccale, sont capables de déterminer de nombreuses maladies focales allergiques.

En faveur d'une allergie microbienne nous retiendrons :

- le contexte clinique
- l'interrogatoire permettant de préciser une atteinte antérieure streptococcique
- un terrain avec tendance héréditaire aux maladies allergiques
- une éosinophilie, intéressante si elle est positive. Néanmoins le fait qu'elle soit négative n'écarte pas la possibilité d'une allergie bactérienne.
- Les tests cutanés

consistant en injections intra-dermiques de dilutions à partir de stocks-vaccins de l'Institut Pasteur. Nous ne devrons retenir que ceux provoquant une réaction locale intense et retardée (48 heures après) accompagnée d'une accentuation ou d'une atténuation de la réaction focale. La réaction générale n'est pas souhaitable et il faudra en tenir compte dans le choix de la dilution à injecter.

Pathogénie neuro-végétative

Rappel anatomique

- Le trijumeau, cinquième paire cranienne, est un nerf mixte à prédominance sensitive, possédant une racine motrice grêle qui a pour origine les noyaux masticateurs (principal et accessoire) et une racine sensitive beaucoup plus importante.

- Il présente des connexions centrales avec les autres nerfs craniens.

nerf moteur oculaire commun, nerf facial, nerf auditif } au niveau de la protubérance

Avec les nerfs mixtes et le grand hypoglosse { au niveau du bulbe rachidien

- et de par ses branches, des connexions périphériques avec le facial, le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse.

- Il est également en connexion, sur toute la hauteur du bulbe, avec les noyaux parasympathiques :

noyau lacrymo-muco-nasal
noyau salivaire supérieur
noyau salivaire inférieur
noyau cardio-pneumo-entérique
noyau bulbaire du spinal.

- De plus, les connexions avec le système sympathique sont si étroites que les ganglions sympathiques ophtalmiques, sphéno-palatins, otiques, sous-maxillaire et sub-lingaux sont annexés aux branches du trijumeau et pour s'y rendre les filets sympathiques empruntent la voie trigéminale.

- Le ganglion de Gasser donne naissance à trois troncs terminaux :
le nerf ophtalmique de Willis
avec ses branches terminales { nerf nasal interne et externe
nerf frontal
nerf lacrymal
nerfs ciliaires

Le nerf maxillaire supérieur se divisant en :

{ rameau méningé récurrent
rameau orbitaire
nerf sphéno-palatin
trois nerfs dentaires postérieurs
nerf dentaire moyen inconstant
nerf dentaire antérieur
nerf sous-orbitaire

Le nerf maxillaire inférieur :
accompagné par la racine motrice du trijumeau, indépendante du ganglion de Gasser, devient un nerf mixte, tandis que les deux précédents restent exclusivement sensitifs. Il se divise en :

nerf temporo-massétérin
nerf temporal profond moyen
nerf temporo-buccal
nerf ptérigoïdien interne
nerf auriculo-temporal
nerf dentaire inférieur
nerf lingual

Le trijumeau, nerf de la face et de la cavité buccale, est ainsi soumis aux multiples irritations dentaires et à cause de ses connexions peut avoir des répercussions à distance sur différents organes. L'existence de fibres neuro-végétatives au sein même de la pulpe ayant été prouvée, une banale irritation pulpaire peut produire des manifestations à distance tout comme une excitation muqueuse.

J. REILLY a montré que des agents d'agression variés : endotoxines, corps chimiques, alcaloïdes, courant faradique, appliqués sur des fibres du système neuro-végétatif, provoquaient des réactions de l'organisme allant de la dilatation et de l'afflux leucocytaire, à l'hémorragie et à la nécrose, suivant que les excitations sont aiguës, subaiguës ou chroniques. REILLY a également démontré que si la localisation inflammatoire seconde se manifestait en principe dans les viscères dépendant du nerf, une irritation importante pouvait se produire dans des régions beaucoup plus éloignées: on s'explique ainsi l'importance de "l'effet Reilly" en stomatologie.

SELYE explique les réactions non spécifiques de l'organisme par l'action prolongée du "stress microbien" par voie humorale sur l'hypophyse et les surrénales. La réponse glandulaire des capsules surrénales à l'irritation du système neuro-végétatif sera un phénomène d'adaptation : réponse di-encéphalo-hypophysaire.

En conséquence si, il y a quelques années, on éliminait d'abord toute origine toxique, toute affection digestive, rénale, neurologique, génitale, oto-rhino-laryngologique avant de consulter le spécialiste dentaire la tendance actuelle est à la recherche systématique de tous les foyers infectieux possibles. Et dans nombre d'affections inexpliquées, avec ou sans fièvre, l'examen bucco-dentaire revêt la même importance que les autres dans la recherche étiologique.

-:-

VI - Il existe des critères permettant de soupçonner la responsabilité d'une lésion bucco-dentaire streptococcique dans une affection focale, à savoir :

1) L'interrogatoire du malade quant à son passé dentaire récent, son état général, son passé pathologique héréditaire ou acquis.

2) L'existence de foyers infectieux cliniquement évidents :
- pulpopathies aiguës, subaiguës, chroniques
- périodontites, ou monoarthrites ou desmodontites
à forme aiguë, évoluant spontanément au troisième ou quatrième jour vers l'abcédation.

à forme subaiguë
Dans certains cas, ces périodontites évoluent vers une fistulisation à topographie variable.

à forme chronique, sans signes subjectifs, en dehors des poussées aiguës (monoarthrite chronique réchauffée)

- paradontopathies.
Au stade initial inflammatoire, la ponction gingivale met en évidence un germe très souvent unique et du genre streptocoque appartenant aux espèces non-groupables :
(salivarius
(sanguis
(mitis

mais associé parfois à la flore commensale buccale.
A la période d'état, les culs-de-sac renferment une flore microbienne très polymorphe et associée.

- péricoronarite
accident de la première dentition chez l'enfant et de la dent de sagesse chez l'adulte.

3) L'existence de foyers infectieux cliniquement latents

L'exploration de la vitalité pulpaire est un temps important de l'examen dentaire. L'appréciation de l'état pulpaire est faite à l'examen par l'inspection de la couleur et de l'éclat de la couronne de la dent suspecte, par la palpation à la recherche d'une mobilité, par la percussion axiale et transversale douces et par l'étude des réactions aux tests qui consistent à mettre en oeuvre des stimuli thermiques, électriques et mécaniques (CHAPUT). La réponse aux agents thermiques et électriques, appliqués sur la dent séchée en un point proche de la pulpe, sera appréciée par rapport aux dents voisines, surtout symétriques. La sensibilité doit être interprétée en fonction de l'épaisseur de la couche d'émail et de dentine, et les examens répétés si la réponse est de faible intensité. "Seule une réaction franche au froid par application de chlorure d'éthyle ou de dichlorotétrafluoroéthane est une preuve manifeste de vitalité pulpaire" (LEPOIVRE). Une pulpe normale réagit par une douleur qui cesse avec l'incitation, alors qu'une douleur persistante ou une absence de réaction indiquent une pulpopathie.

La réaction est difficile lorsque la pulpe est rétrécie, en particulier chez les sujets âgés. Facile en apparence, l'exploration de la vitalité pulpaire est un acte délicat, d'autant plus que sur des dents pluriradiculées, une racine peut être mortifiée alors qu'une autre a gardé sa vitalité.

4) L'examen radiographique systématique des deux arcades (clichés intra-buccaux et occlusaux)

Il confirmera l'examen clinique et le complètera par la découverte éventuelle de racines incluses, lésions périapicales, granulomes. Toutefois, l'interprétation radiographique est souvent délicate et peut être source d'erreurs.

a) Foyers infectieux radiologiquement évidents

- faux canal avec lésion inflammatoire
- kyste périapical
- élargissement de l'espace périapical : un croissant radio clair, s'il ne dépasse pas la taille d'un pois, est un granulome, que le canal soit obturé ou non.

Il est hors de doute que le granulome, tissu de granulation lié à une réaction de défense de l'organisme pour limiter la diffusion des germes à partir de l'apex, mérite une étude particulière.

Le granulome est une réaction hyperplasique localisée du périodonte, représentant une lésion réactionnelle à une irritation inflammatoire atténuée (CHAPUT). Il siège au niveau de l'espace périodontal, dans l'espace de Black, limité par l'extrémité de la racine coiffée de cément et par la corticale interne de l'os

alvéolaire. Cet espace contient des faisceaux ligamentaires radiés unissant le cément apical à l'alvéole, les vaisseaux et nerfs pulpaires qui donnent des branches périodontales, des éléments cellulaires conjonctifs libres et des éléments épithéliaux : les débris de Malassez. Cette zone a donc un métabolisme très actif. La formation du granulome succède généralement à une mortification pulpaire compliquant une carie profonde, une contusion dentaire ou une poche parodontale. Il peut résulter d'une irritation médicamenteuse du périodonte apical (en particulier action du formol). Moins souvent, on le rencontre au niveau des dents à pulpe saine, en particulier au cours des péricoronarites de désinclusion des troisièmes molaires. Enfin il peut être la conséquence de traitements canalaires mal conduits ou imparfaits en raison de la constitution anatomique du delta apical. C'est un bourgeon charnu de petit volume, appendu soit à l'apex, soit en regard d'un canal aberrant. Il se présente sous deux formes :

le granulome simple

constitué par une prolifération fibroblastique du tissu conjonctif et une infiltration de leucocytes et de plasmocytes. La capsule conjonctive limitant à la périphérie le tissu de granulation n'adhère pas au tissu osseux.

l'épithélio-granulome

a la même constitution que le granulome simple, avec en plus des amas ou un réseau de cellules épithéliales.

Pour un certain nombre d'auteurs, il existerait des granulomes stériles (HESS, GROSSMANN indiquant 85,3 p.cent de cultures négatives sur 150 cas, d'autres seulement 11 p.cent). Il est vraisemblable que la différence de résultats provient des méthodes de prélèvement.

Pour d'autres auteurs : KRITCHEWSKY et SEGUIN, GRANDCLAUDE et LESBRE, TARTROU, la flore microbienne du granulome est variée mais ceci uniquement dans les formes abcédées. On y trouve des aérobies habituels de la flore buccale (en particulier des streptocoques), des anaérobies de prédilection et des anaérobies stricts à pouvoir pathogène limité. Chaque fois qu'on a pu faire la comparaison entre la flore canalaire et celle du granulome, on a trouvé des germes identiques. Bien que foyers infectieux chroniques peu virulents, leur importance est grande du point de vue de leur retentissement à distance pouvant provoquer toutes les formes des affections focales : infectieuses, allergiques et neuro-végétatives.

b) Foyers radiologiquement suspects :

- carie ou obturation juxta-pulpaire
- épaississement ligamentaire
- lyse du septum alvéolaire
- obturation camérale
- obturation canalaire incomplète

Il faut cependant savoir qu'une obturation canalaire complète n'implique pas toujours une asepsie apexienne.

En conséquence, toute lésion inflammatoire des tissus dentaires ou paradentaires, toute dent ne répondant pas aux tests classiques de

vitalité pulpaire, toute dent dépulpée, seront tenues pour des foyers possibles de manifestations à distance.

Il faut cependant rappeler avec Charles RUPPE que les deux critères de certitude sont d'ordre bactériologique et thérapeutique.

-:-

VII - Quelles peuvent être les manifestations secondaires ?

1) Complications infectieuses à distance

Elles se présentent sous forme de septicémies :

a) soit à allure évolutive aiguë, conditionnées par des décharges répétées de germes pathogènes dans le sang, en présence de signes généraux graves.

- si le thrombus formé ne fait que disséminer les germes bactériens et leurs substances élaborées, ce foyer thrombo-phlébitique sera générateur d'une septicémie pure, sans localisation anatomique.

- s'il y a localisation viscérale d'un embol septique, il y aura formation de foyers métastatiques à distance : ce sont les septico-pyohémies.

b) soit à allure chronique, constituées généralement par des espèces n'appartenant pas au groupe A, et ayant exalté leur virulence, principalement au niveau de l'endocarde, à la suite de bactériémies transitoires.

SEPTICEMIES AIGUES

Assez rares à partir des foyers dentaires, car elles sont souvent dues à des streptocoques du groupe A. Cependant on rencontre des septicémies provoquées par les groupes G+++, C+, D+ et plus rarement par le groupe B.

Après un épisode infectieux dentaire, connu ou non, le début est brutal, avec des signes généraux très intenses :

- malaise général avec un ou plusieurs frissons solennels
- à la période d'état le malade, lucide, est souvent prostré et abattu, parfois agité
- la fièvre peut revêtir plusieurs types : le plus souvent type intermittent, pseudo-palustre, avec frissons suivis de sueurs, plus rarement type continu en plateau.
- le pouls, en rapport avec la température, est plus ou moins bien frappé
- langue sèche
- urines rares
- hépato-splénomégalie modérée.

Le diagnostic de septicémie repose sur les signes cliniques concrétisant l'infection, et sur l'hémoculture positive.

- C'est au moment du frisson que l'hémoculture par ponction veineuse a toutes les chances d'être positive.

- De plus, les germes, lors de leur pénétration dans le sang, peuvent être lysés par les processus antibactériens du sang et captés par les organes de défense réticulo-endothéliale, d'où la nécessité d'hémocultures répétées.

R. NATIVELLE a montré l'importance des ovocultures car il a pu mettre en évidence, dans

de nombreuses endocardites à hémoculture négative, des formes L très abondantes.
Ces formes L sont des protoplastes, ou individus sans paroi.

Elles peuvent être obtenues in-vitro à partir de nombreuses bactéries :

- à la suite d'un choc thermique
- par culture sur milieux riches en sérum
- par culture en présence d'anti-sérum
- par culture en présence de certains acides aminés (par exemple la glycine)
- sur des milieux hypertoniques
- par culture en présence de pénicilline à concentration assez faible pour ne pas détruire l'organisme, assez forte pour être inductrice.

La transformation d'une souche normale en souche L n'est pas un phénomène instantané.

au cours du premier traitement inducteur { on voit des formes de "transition" à parois incomplètes

si les formes de "transition" sont transférées sur milieu normal { elles retournent à la forme initiale

après plusieurs transferts en présence d'inducteurs { on a une forme L stabilisée

Après de nombreuses discussions quant à l'origine des formes L, l'hypothèse actuelle est que le traitement inducteur (en particulier la pénicilline) inhibe la synthèse de la

paroi, et s'il est suffisamment répété, provoque l'inaptitude de la souche à former des parois.

Cas des septicémies à hémocultures négatives

BASTIN, en 1967, décrit des tableaux cliniques dominés par le déroulement d'une fièvre prolongée, à allure septicémique avec un début brutal caractérisé par des frissons accompagnés de sueurs et de céphalées, avec une fièvre oscillant entre 38° et 41°.

Les hémogrammes sont normaux.

Les hémocultures successives stériles.

Différents antibiotiques sont prescrits sans succès.

L'examen stomatologique met en évidence des foyers infectieux dentaires, en général des dents atteintes d'infections apicales chroniques, et très souvent des granulomes. L'extraction de ces dents amène l'amélioration puis la guérison sans autre thérapeutique. Les recherches bactériologiques mettent très souvent en évidence un streptocoque au niveau de l'apex.

Les hémocultures répétées, presque toujours stériles, font que l'auteur, tout en ne repoussant pas la conception de l'infection, pense à la possibilité de diffusion par voie sanguine de substances toxiques ou pyrogènes, libérées par les germes. Il admet également la possibilité d'irritation du système neuro-végétatif par les foyers dentaires. Mais à son avis, étant donné que les manifestations cliniques sont beaucoup plus rares que les infections dentaires, il faut introduire là la notion de "terrain".

THROMBO-PHLEBITES CRANIO FACIALES

D'aspect clinique plus particulier, fonction de la voie empruntée pour la diffusion infectieuse, elles sont plus fréquentes en pathologie bucco-dentaire, quoique assez rares comparées à l'extrême fréquence des foyers infectieux. Nous pouvons affirmer que la cause déterminante est dentaire 95 fois sur 100 et siège sur l'une ou l'autre arcade : au maxillaire supérieur la dent est indifférente, au maxillaire inférieur il s'agit d'une molaire ou d'une prémolaire, avec une prédilection pour les molaires, surtout la dent de sagesse (CERNEA). C'est au niveau même du foyer initial que naît la thrombose veineuse mais les germes se propagent beaucoup plus lentement le long des veines périmaxillaires, du fait de la grande densité du réseau veineux péridentaire et de ses connexions avec les veines de la fosse pterygo-maxillaire, le plexus veineux cervical et le sinus caverneux : cette particularité anatomique favorise la constitution des lésions de thrombo-phlébite.

RAPPEL ANATOMIQUE DUNSYSTEME VEINEUX CRANIO-FACIAL CERVICAL

a) Le sang veineux maxillaire supérieur, par l'intermédiaire du plexus alvéolaire, est drainé par deux voies :

1 voie superficielle en avant

il gagne la veine faciale qui, par la veine angulaire, rejoint la veine ophtalmique supérieure. Celle-ci, de même que la veine ophtalmique inférieure, se jette dans le sinus caverneux.

1 voie profonde en arrière

vers le plexus pterygoïdien
C'est la voie de prédilection empruntée par les infections dentaires.

b) Le sang veineux du maxillaire inférieur est drainé
- en partie par les veines sous-mentales et sous-maxillaires, branches de la veine faciale
- et surtout par la veine dentaire inférieure et les veines massétérines antérieures et postérieures qui se jettent dans le plexus pterygoïdien.

Fait capital : le plexus pterygoïdien possède des anastomoses avec le sinus caverneux.
De plus, il possède des anastomoses avec d'autres veines encéphaliques.

SIGNES CLINIQUES

Les thrombo-phlébites cranio-faciales peuvent débuter par des signes locaux (trismus, oedème douloureux) ou par des signes généraux (frissons, élévation thermique) précédant les signes locaux.

- A la période d'état, les signes généraux sont toujours très marqués (température élevée, pouls rapide, abattement, frissons).
- Le diagnostic est plus aisé lorsque la diffusion infectieuse se fait par voie superficielle, car les lésions se manifestent sous forme d'un cordon induré et douloureux, que l'on peut palper le long du trajet de la veine faciale, et qui rougit par la suite.
- En cas d'atteinte des veines profondes, le diagnostic est difficile à établir au début,

car ce n'est que lorsque les lésions sont suffisamment diffusées que l'on peut percevoir un oedème douloureux soit génien, soit parotidien, soit temporal.

- Quelle que soit la voie empruntée, le pronostic est grave du fait de la possibilité d'un abcès périphlébitique (phlegmon de l'orbite, de la fosse temporale, de la loge ptérygo-maxillaire) ou d'une propagation à la base du crâne (ostéite ou thrombo-phlébite).

OSTEITE DE LA BASE DU CRANE

provoque des suppurations endocraniennes : abcès extra ou sus-duraux, méningite purulente, abcès du cerveau.

THROMBO-PHLEBITE ENDOCRANIENNE, le plus souvent THROMBO-PHLEBITE DU SINUS CAVERNEUX

- avec signes de stase veineuse orbitaire unilatérale, puis bilatérale (oedème palpébral supérieur, puis inférieur, se propageant à la conjonctive pour donner du chemosis, enfin exophtalmie avec mobilité oculaire limitée.
- signes neurologiques
paralysie de certains nerfs craniens (nerf moteur oculaire externe, nerf moteur oculaire commun, nerf pathétique) et algies extrêmement violentes.
- signes méningés
du fait de la proximité des méninges : contractions, vomissements, signe de Kernig, céphalées intenses, lymphocytose avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien, température toujours très élevée.

Le pronostic fatal est aujourd'hui modifié grâce à une antibiothérapie précoce et massive.

THROMBO-PHLEBITES DES AUTRES SINUS DURE-MERIENS sont plus rares.

THROMBO-PHLEBITE DU SINUS LONGITUDINAL SUPERIEUR succède à une phlébite cutanée, lorsqu'elle est d'origine dentaire.

DES THROMBO-PHLEBITES MIGRATRICES, d'origine dentaire ont été signalées. Ceci en particulier dans la région cervico-thoracique, chaque poussée étant marquée par un grand accès fébrile.

- Nous citerons un cas de thrombo-phlébite pterygoïdienne traité à l'hôpital Ste Anne ces dernières années : ce qui frappe, dans ce cas, c'est l'absence de tous signes locaux pouvant témoigner d'un processus infectieux par voie veineuse :
  - dent silencieuse
  - pas de signe d'extériorisation (pas d'oedème)

D'où la difficulté de diagnostic suffisamment précoce et l'extension du processus infectieux.

- Aussitôt après un traitement caméral de D6 se déclenchent des céphalées accompagnées d'hyperthermie.
- Le douzième jour se déclare un début d'hémiplégie gauche avec syndrome méningé.
- Le quinzième jour, la malade est à l'état de coma vigile et de mal Bravais-Jacksonien.

- L'intervention permet d'évacuer un volumineux empyème sous-dural frontal droit.
L'examen du pus met en évidence des streptocoques dont l'origine dentaire est envisagée.

Après radios de contrôle, D6, jugée responsable est extraite sous couverture d'une association d'antibiotiques et de cortancyl, et la malade se rétablit, ce qui confirme l'hypothèse d'infection streptococcique d'origine dentaire.

Les bactériémies d'origine bucco-dentaire engendrent de nombreuses localisations à distance du foyer originel. Parmi les signes généraux, citons souvent : fièvre, poussées de tachycardie, splénomégalie, pâleur, asthénie.

LOCALISATIONS URINAIRES

- On peut observer, mais relativement rarement pour les streptocoques pyogènes, des abcès miliaires corticaux s'extériorisant vers le bassinet, et traduits par une pyurie.
- Des infarctus septiques des reins se voient au cours de septicémies streptococciques.
- Des auteurs américains, BEL et CLAIR, ont reproduit chez le Singe une glomérulo-néphrite typique par injections quotidiennes de streptocoque viridans (alors que celle-ci est due très fréquemment au streptocoque du groupe A).

L'examen bactériologique du culot urinaire, quelle que soit la forme évolutive de ces infections, permet habituellement de retrouver

le germe causal très précocement car les reins sont un des moyens d'éliminer les microbes et leurs toxines.

Il faut se rappeler que toute atteinte anatomique rénale, congénitale ou acquise, favorise la localisation microbienne. C'est pourquoi, dans ce cas, la suppression des foyers dentaires est nécessaire et les dévitalisations contre-indiquées.

LOCALISATIONS OSSEUSES

Elles sont rares. Mais en chirurgie orthopédique, il est prudent de supprimer tous les foyers dentaires infectieux avant toute intervention.

LOCALISATIONS DIGESTIVES

On pense que certaines gastrites, certains ulcères de l'estomac, certaines appendicites, cholécystites, hépatites, pancréatites, entérocolites seraient dues à des bactériémies d'origine dentaire.

G. ENRIQUE et V. QUEZADA font remarquer qu'une des défenses naturelles contre ce type d'infection est le pH acide des sécrétions gastriques. Notons cependant que le streptocoque, germe acidophile, traverse facilement cette barrière. Ces auteurs citent l'exemple de troubles gastro-intestinaux rebelles à tout traitement médicamenteux : l'examen endobuccal montre une parodontite avec suppuration et abcès de certaines dents. Trente jours après les extractions, les troubles ont totalement disparu.

En pratique, dans ces localisations digestives, il est difficile de distinguer si les germes agissent par voie sanguine ou digestive (pyophagie) ; il est probable que les deux sont conjointes.

LOCALISATIONS PULMONAIRES

L'infection pulmonaire consécutive à des infections bucco-dentaires se manifeste surtout en tant que complication secondaire. Elle est à craindre chez les sujets présentant de l'emphysème, dilatation des bronches, sclérose pulmonaire, etc...

Dans ce cas, on peut rencontrer plusieurs formes de lésions :

- lésions pulmonaires suppurées

soit sous forme d'abcès miliaires multiples, à symptomatologie effacée, soit sous forme de grands abcès du poumon dont le début est le plus souvent brutal.

- lésions pulmonaires non suppurées

oedèmes pulmonaires infectieux
foyers congestifs
foyers broncho-pneumoniques

- lésions pleurales

séro-fibrineuses ou purulentes.

La difficulté consiste à différencier les foyers pulmonaires résultant de bactériémies des foyers propagés par voie trachéo-bronchique.

D'après FARGIN-FAYOLLE et THIBAULT, les lésions pulmonaires d'origine septicémique seraient à foyers multiples, alors que celles

résultant d'une propagation trachéale seraient surtout à foyer unique.

L'existence de ces foyers secondaires a été mise en évidence par une observation de RUPPE et LAMBLING relative à un kyste suppuré, avec des périodes de rétention à la suite desquelles surviennent à plusieurs reprises des phénomènes pulmonaires accompagnés d'expectorations fétides. Après l'intervention dentaire, les phénomènes pulmonaires de surinfection ont définitivement disparu.

LOCALISATIONS CARDIO-VASCULAIRES

- Les localisations vasculaires se manifestent sous forme de phlébites des membres, dues à l'association d'un mauvais état des parois veineuses et d'un mauvais état dentaire.
- Les localisations cardiaques intéressent le myocarde, le péricarde et surtout l'endocarde.

Avant l'apparition des antibiotiques, les endocardites bactériennes étaient classées en :

- endocardites lentes d'Osler ou subaiguës, principalement dues au streptocoque viridans
- endocardites aiguës principalement dues au staphylocoque, au streptocoque A et quelquefois au pneumocoque.

Cette classification, basée sur l'évolution, n'est plus admise du fait des modifications apportées par les antibiotiques, et on emploie maintenant le terme général d'endocardite bactérienne en mentionnant le germe responsable.

Dans l'ensemble, le streptocoque ne semble plus provoquer que la moitié environ des endo-

cardites. D'autres germes : le staphylocoque (25 p.cent), les bacilles Gram- ont remplacé le streptocoque.

Des statistiques publiées depuis 1960 soulignent la diminution de fréquence des streptocoques et l'augmentation de celle des staphylocoques. Parmi les streptocoques, elles montrent une répartition différente des diverses espèces en cause, avec une régression sensible des streptocoques viridans et une augmentation nette des streptocoques du groupe D, ainsi que des streptocoques microaérophiles et anaérobies.

Le recul des streptocoques en général, et surtout des variétés sensibles, est à rapprocher de l'usage extensif des antibiotiques.

L'ENDOCARDITE D'OSLER

Son évolution est insidieuse, lente et les premières manifestations ne débutent qu'après un délai assez long suivant une intervention dentaire. La fixation bactérienne est rendue possible par une modification initiale de l'endocarde au cours de cardiopathie congénitale (rétrécissement mitral par exemple) ou acquise (RAA). En effet, en présence d'infections dentaires graves, une bactériémie transitoire peut se produire spontanément, ainsi que le prouvent des études d'ELLIOTT en 1939 :

sur 40 malades atteints de lésions périodontiques graves, 12 présentaient des hémocultures positives quant aux streptocoques α hémolytiques, avant l'extraction.

P.K. CONNER et J. SANFORD signalent également qu'une bactériémie habituellement transitoire, durant approximativement 10 minutes,

survient dans 20 à 30 p.cent des cas lors d'une intervention dentaire.

C'est pourquoi la possibilité du développement d'une endocardite, tout en étant fonction du type, du nombre de micro-organismes et de la durée de leur transit dans le sang, est rarement le fait d'individus à coeur sain.

HARVEY et CAPONE indiquent que 10 à 50 p.cent des cas d'endocardite bactérienne sont probablement dûs à un foyer infectieux dentaire ou à des extractions.

Selon eux :

(1 cas sur 4 ou 5 est probablement consécutif à une extraction.

(l'endocardite est parfois consécutive à des soins dentaires tels que détartrage, obturations, dévitalisations et obturations de canaux.

(elle peut faire suite à une infection gingivale, à de graves foyers septiques dentaires.

(On a également signalé le cas d'un malade atteint de parodontose et dans les gencives duquel on avait injecté du chlorure de procaïne.

Ces deux auteurs décrivent tout particulièrement quatre cas :

cas n°1 (malade de 62 ans, ayant eu une cardiopathie rhumatismale avec rétrécissement de l'aorte et qui, deux semaines avant son hospitalisation, avait subi un détartrage. Celui-ci avait été suivi, une semaine après, par l'apparition de frissons intermittents, fièvre, lésions pétéchiales de la muqueuse buccale. L'hémoculture était positive quant au "streptocoque viridans".

Le sujet est mort le neuvième jour, malgré un traitement intensif constitué de pénicilline associée à la streptomycine. Cette mort était due non à l'infection proprement dite mais à la défaillance cardiaque.

cas n°2 : Homme de 29 ans, opéré 7 ans auparavant d'un rétrécissement aortique. Deux mois après un détartrage et des obturations, apparition d'une fièvre récurrente. Les hémocultures, mettant en évidence des colonies de streptocoques viridans, permettent le diagnostic d'endocardite à streptocoque viridans, affectant probablement une valvule aortique bicuspide.

cas n°3 : Homme de 60 ans, avec cardiopathie rhumatismale et insuffisance mitrale qui, un mois après un détartrage et des obturations, est atteint de fièvre sans cause déterminée. Au bout de quatre mois de cette fièvre, le malade est hospitalisé. L'examen clinique est normal, mais les hémocultures sont positives quant au streptocoque viridans.

cas n°4 : Une femme de 72 ans ayant eu une cardiopathie rhumatismale avec insuffisance mitrale voit s'installer, peu après des obturations dentaires, divers symptômes :

- fatigue
- anorexie
- diarrhée
- fièvre.

A l'examen clinique, augmentation du murmure pansystolique au sommet, hépatosplénomégalie, pétéchies de la conjonctive. Grâce à des hémocultures répétées, on a pu établir un diagnostic d'endocardite bactérienne due au streptocoque viridans.

Actuellement tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que de nombreuses interventions dentaires telles que extractions ou même simple luxation de la dent avant l'extraction, soins dentaires, détartrages et même simple brossage des dents peuvent provoquer des bactériémies transitoires, d'autant plus fréquentes que l'état de la bouche est déjà septique. Et ces bactériémies, chez les malades atteints de cardiopathie congénitale ou rhumatismale, peuvent être la source d'endocardites bactériennes.

Des statistiques établies par HARVEY et CAPONE, il ressort que :

1 malade sur 5
(sait qu'il doit prévenir son dentiste en
(signalant sa cardiopathie et est averti de
(la nécessité d'une antibiothérapie prophy-
(lactique avant toute extraction.

Mais seulement 1 malade sur 13
(a été prévenu de la nécessité de cette cou-
(verture antibiotique avant toute interven-
(tion buccale.

Ces faits cliniques montrent l'importance de l'interrogatoire avant tout acte de dentisterie opératoire. En cas de cardiopathie, il est indispensable, après accord du cardiologue, d'intervenir sous antibiothérapie, pour limiter le plus possible les dangers de l'infection focale dentaire.

LOCALISATIONS ARTICULAIRES

- font partie des maladies post-streptococciques
- elles se manifestent sous forme d'arthralgies, d'hyperproduction de liquide synovial, toutes les articulations peuvent être atteintes.
- ces manifestations articulaires peuvent disparaître lors de la suppression du foyer infectieux dentaire.
- Elles peuvent aussi évoluer soit vers la suppuration, ce qui est très rare, soit vers la sclérose.
- Ces arthrites, souvent des polyarthrites, se rencontrent, semble-t-il, chez les sujets à terrain sensibilisé.

Si certaines d'entre elles sont microbiennes, la plupart ne peuvent faire leur preuve infectieuse et nous les envisagerons lors de l'études des complications inflammatoires à distance.

A partir du début du XXe siècle, on a rapporté des observations de troubles oculaires, rhumatismes, dermatoses, fièvres inexpliquées, néphrites, d'origine dentaire mais ne pouvant faire leur preuve infectieuse. En fait, ces manifestations sont fréquentes. Elles se présentent sous deux formes :

2) Affections à distance avec phénomènes inflammatoires et signes biologiques d'inflammation

- Le tableau clinique est spécial :
- malade pâle, anémié, mais présentant des signes généraux atténués, asthénie, amaigrissement, température variable, et sans frissons.

Les ganglions, la rate, le foie peuvent être augmentés de volume.
L'hémoculture est toujours négative, on ne trouve jamais de germes dans le foyer second.
Au point de vue bucco-dentaire, ce n'est souvent que grâce à un examen clinique et radiographique minutieux que l'on peut découvrir le foyer d'origine.

- Un certain nombre d'épreuves biologiques permettent la mise en évidence de l'inflammation générale.

a) l'augmentation du taux du fibrinogène plasmatique qui peut atteindre 10 grammes par litre

b) des variations des globulines du plasma, avec augmentation des α globulines, en particulier des α_2, mises en évidence par :

- la technique d'électrophorèse sur papier
- le dosage de l'haptoglobine appartenant au groupe des α_2 globulines. Son taux est exprimé par l'indice d'haptoglobine (H.I). Il est normal entre 0,3 et 1,2 et dans les cas pathologiques peut varier entre 1,5 et 8,5.

- la recherche de la C réactive protéine, qui apparaît dans le plasma sanguin après l'introduction d'un antigène dans l'organisme et disparaît lors de la formation des anticorps.

c) des modifications de la vitesse de sédimentation des hématies.
Accélérée en cas d'inflammation, elle n'est cependant pas spécifique de celle-ci, car elle varie également au cours d'autres phénomènes pathologiques et aussi lors de traitements cortisoniques.

d) Une légère leucocytose avec polynucléose et parfois éosinophilie.

Aucune de ces épreuves biologiques n'a de valeur absolue. L'examen et la comparaison de leur résultats, ajoutés au tableau clinique, permettent seuls de poser le diagnostic d'inflammation.

De même que nous avons écarté de notre étude les SHA, pathogènes de même nous ne décrirons pas leurs manifestations à distance : R.A.A., glomérulo-néphrite aiguë, chorée de Sydenham, en rapport avec ce streptocoque A.

CAS DES ENDOCARDITES A HEMOCULTURE NEGATIVE

Quoique nous ayions fait mention, précédemment, d'endocardites bactériennes à hémocultures positives, permettant d'établir diagnostic et traitement précoce, grâce à l'établissement d'un antibiogramme, voici un cas à hémoculture négative cité par HARVEY et CAPONE.

Une femme de 23 ans, présentant rétrécissement et insuffisance mitrales, insuffisance aortique, prenait journellement digitaline, diurétiques et pénicilline à titre prophylactique. Elle avait arrêté la pénicilline depuis un mois lorsqu'elle eut besoin de soins dentaires. Quatre à cinq semaines après, apparaissaient frissons, fièvre, augmentation de la dyspnée et arthralgies généralisées. L'examen clinique révélait une malade chronique, fébrile, avec une simple tache de Roth à l'oeil droit, des pétéchies sur la muqueuse buccale, des nodules d'Osler à la pulpe des doigts, signe de Janeway à la paume des mains et à la plante des pieds. Le coeur était dilaté à gauche, mais son rythme était régulier.

Des hémocultures répétées furent négatives. Malgré cela, on institua un traitement à la pénicilline, associée à la streptomycine, mais la malade mourut au bout de cinq jours.

Ces formes à hémoculture négative, graves, doivent faire rechercher une infection focale. On peut en rapprocher les formes touchant un endocarde antérieurement sain.

LES GLOMERULOPATHIES CHRONIQUES

Les complications chroniques du rein peuvent être indiscutablement en rapport avec des phénomènes infectieux streptococciques n'ayant pas pour agent causal les germes du groupe A. C'est surtout sur la répétition des stress microbiens à point de départ dentaire que l'affection focale rénale se précise. Il semble que les phénomènes physio-pathologiques soient liés à des phénomènes d'hypersensibilité ou à des irritations neuro-végétatives à distance.

- Ces glomérulopathies se manifestent par une protéinurie, une hématurie ou un syndrome néphrotique avec ou sans insuffisance rénale.

- Il existe des cas de protéinurie isolée, ou d'hématurie isolée, récidivantes, réapparaissant ou s'accentuant après une poussée d'infection focale et disparaissant ou diminuant dans les temps de latence.

- Dans certains de ces cas, l'ablation des foyers infectieux dentaires est suivie de la disparition définitive des anomalies rénales, fait qui incite à rechercher l'infection focale streptococcique dans les glomérulopathies chroniques.

- Dans la majorité des cas, la fréquence des foyers infectieux chez ces malades paraît grande mais leur traitement à la pénicilline ne modifie pas la maladie rénale. On n'observe pas de signes biologiques témoignant d'une infection streptococcique récente ou prolongée.

- Néanmoins il est de règle de supprimer systématiquement les foyers infectieux, en particulier streptococciques, chez les malades atteints de glomérulopathie chronique.

Néphrose lipoïdique

Au cours de certaines néphroses lipoïdiques, on a incriminé une origine dentaire.

LES MANIFESTATIONS RHUMATISMALES

Nous ne citerons que les affections déclanchées par les streptocoques bucco-dentaires n'appartenant pas au groupe A. Parmi ces streptocoques, nous désignerons ceux des groupes G+++ et C+ , et chez les non-groupables, de nombreux viridans, rencontrés à l'occasion de maladies rhumatismales.

a) l'érythème noueux streptococcique

Début franc avec fièvre élevée, et apparition de nodosités érythémateuses dermo-épidermiques localisées aux jambes et aux pieds, plus rarement aux avant-bras. Il existe souvent des arthralgies vives, parfois une polyarthralgie mobile et fugace. On voit s'élever le taux des A.S.O. : en dehors des streptocoques pyogènes A, certaines souches des groupes C et G sont productrices de streptolysine O. Dans les antécédents des malades on retrouve souvent une histoire de streptococcies récidivantes ; ceci nous incite à classer l'érythème noueux streptococcique parmi les mani-

festations de sensibilisation.

b) Cas de manifestations cutanées avec association de fièvre et de symptômes articulaires (BASTIN)

- état fébrile
- éruptions érythémateuses, quelquefois noueuses, quelquefois prurigineuses, soit au niveau des articulations, soit abdominales ou rétro-auriculaires, ou aux membres inférieurs.
- Plusieurs ou même parfois toutes les articulations sont tuméfiées et douloureuses.
- En général l'hémogramme montre une anémie et une leucocytose.
- Les hémocultures successives sont stériles.
- l'examen stomatologique révèle des foyers périapicaux et l'extraction de ces dents (où on met en évidence des streptocoques viridans ou des streptocoques sanguis) amène une guérison rapide sans autre thérapeutique, alors qu'avant ces interventions un traitement associant antibiotiques et corticoïdes a été sans effet.

L'auteur suggère plusieurs explications possibles :
- Il écarte la pathogénie infectieuse : les hémocultures successives restant stériles, il ne semble pas qu'il y ait passage répété des germes dans le sang.

- Il suggère la possibilité d'une irritation du système neuro-végétatif par les foyers dentaires.

- Mais il penche plutôt pour un phénomène de sensibilisation soit héréditaire soit acquis par une atteinte antérieure du même germe. Il appuie cette thèse sur :
  - la courbe thermique à très larges oscillations

- les hémocultures presque toujours négatives.

c) Rhumatisme subaigu curable de l'adulte

survient après vingt ans.
L'atteinte intéresse surtout les grosses articulations des membres inférieurs.
Les signes infectieux et biologiques inflammatoires sont moins intenses que dans le cas du R.A.A.
Parfois les éléments d'une infection streptococcique sont présents :
- augmentation du taux des A.S.O.
- angine précédant l'atteinte rhumatismale
- présence du streptocoque hémolytique dans le pharynx.

Souvent le rôle de l'infection focale streptococcique est discuté.

Au point de vue pathogénique, on peut invoquer :
soit un effet Reilly
soit un phénomène d'allergie.

d) Polyarthrites chroniques évolutives

Il n'est pas rare de voir les malades améliorés et stabilisés par la suppression d'un foyer granulomateux streptococcique. Il s'agirait là de phénomènes d'allergie microbienne mais le rôle de l'infection focale streptococcique reste secondaire au terrain de la P.C.E.

e) Syndrome de Wissler-Franconi

s'observe surtout chez l'enfant, parfois chez l'adulte. Il est caractérisé par : fièvre, érythème, arthropathies discrètes, et évo-

lue par poussées successives. On admet que ce syndrome constitue une manifestation de sensibilisation de l'organisme à un foyer infectieux où le streptocoque n'est pas toujours le seul germe étiologique.

MANIFESTATIONS FEBRILES PURES

On signale un certain nombre de cas de fièvre isolée, prolongée, où la simple ablation d'un granulome apical amène une sédation en quelques heures. Là aussi, très probablement, des phénomènes d'allergie microbienne sont en jeu. Ils sont supprimés dès la disparition du stress microbien.

MANIFESTATIONS CUTANEES

a) L'érysipèle chronique récidivant

doit faire penser à un foyer d'infection streptococcique chronique, souvent sinusien ou dentaire, qui entretiendrait par un phénomène d'allergie une lésion tégumentaire provoquée par un contact streptococcique antérieur. ANDREWS et DEMONKOS citent des cas d'érysipèle onique récidivant ayant cédé à la suppression de foyers infectieux buccaux. Bien que le streptocoque du groupe A représente l'étiologie principale, les streptocoques des groupes C et G ont pu, eux aussi, être isolés d'érysipèles.

b) L'urticaire

réalise le type de la dermatose allergique, où l'étiologie bucco-dentaire est observée par de nombreux auteurs :

Pour FROUCHTMAN, 15 cas sur 97 seraient dûs à une infection focale d'origine dentaire.

TOURAINE cite sur 170 cas de nombreux foyers d'origine dentaire dont 85 granulomes. Cet urticaire périodique récidivant depuis plusieurs années, rebelle à toute thérapeutique, cède à l'exérèse des foyers infectieux.

c) l'oedème de Quincke ou urticaire géant

Affection voisine de la précédente, mais dont la localisation pharyngée est grave. Dans ses formes récidivantes, on devra rechercher une éventuelle étiologie focale qui peut être une infection streptococcique bucco-dentaire.

d) l'eczéma

L'étiologie de cette dermatose a été très controversée. Actuellement la notion d'allergie occupe la première place. Il faut penser à une étiologie bucco-dentaire possible non seulement dans les localisations faciales mais encore dans les localisations lointaines : mains, membres inférieurs. R. VINCENT et RESNICK signalent qu'un auto-vaccin provenant d'une hémoculture gingivale a amené la guérison d'un eczéma des mains.

Dans ces dermatoses où un foyer infectieux bucco-dentaire a fait sa preuve, l'examen bactériologique de la dent extraite ou l'hémoculture gingivale ont décelé surtout des streptocoques viridans et aussi des streptocoques hémolytiques.

MANIFESTATIONS OCULAIRES

Elles concernent :

la conjonctive

les conjonctivites, en tant qu'accidents inflammatoires à distance, existent mais elles sont rares.

la cornée

On a signalé des ulcères cornéens réfractaires aux traitements habituels et disparaissant parfois rapidement à la suite d'une avulsion dentaire. On a observé aussi des kératites d'aspect herpétique, au cours de complications périodontales ou périapicales. La manifestation infectieuse streptococcique est parfois secondaire à l'herpès.

la sclérotique

On a noté des "boutons" d'épisclérite ou de sclérite d'origine dentaire.

Le tractus uvéal :

l'iris (dont l'inflammation se manifeste sous forme d'iritis aigu, subaigu ou chronique

le corps ciliaire (dont l'inflammation est l'iridocyclite

la choroïde (dont l'inflammation est la choroïdite. ENRIQUE et QUEZADA signalent une choroïdite guérie après résection et curetage apical de G_2 qui présentait un granulome à la radio.

L'inflammation de la choroïde et de l'iris constitue l'iridochoroïdite.

Le plus souvent, il y a inflammation associée de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde, ce qui constitue l'uvéite.

la rétine (dont l'inflammation seule est la rétinite et associée à la choroïde est la chorio-rétinite.

la voie optique (se manifestant sous forme de névrites optiques.

L'étiologie d'affection focale d'origine dentaire ne peut s'appuyer sur aucun critère absolu. On arrive au diagnostic en procédant par élimination. En l'absence d'une cause évidente, on soupçonnera l'origine dentaire (les dents supérieures sont le plus souvent en cause mais il arrive que des dents inférieures soient responsables). En dernier ressort, c'est le succès thérapeutique, la guérison rapide après intervention sur le foyer suspect, qui apporteront seuls la certitude. Après élimination de différentes théories, la pathogénie allergique est souvent invoquée ; le foyer infectieux dentaire, par ses décharges répétées, se comporterait comme un foyer sensibilisant représentant l'élément allergisant responsable.

3) Manifestations à distance, d'ordre réflexe, et sans signes biologiques d'inflammation

ROUSSEAU-DECELLE a insisté sur le caractère réflexogène du trijumeau, nerf du système dentaire qui, par ses multiples connexions, tient sous sa dépendance un territoire important.

Tous les foyers irritatifs n'aboutissent pas obligatoirement à des troubles réflexes. L'apparition de ces troubles dépend :

I°- de la répétition des excitations qui arrivent au territoire second.
(d'après la loi de sommation de JACQUET et ROUSSEAU-DECELLE).

2°- de l'état antérieur du malade

Une hyper-réactivité du sympathique, génétique ou acquise par l'inscription dans les ganglions para-vertébraux de multiples traumatismes neuro-végétatifs antérieurs, pourrait déclencher ces troubles réflexes.

On conçoit donc, comme LERICHE, que "le meilleur sympathique est celui qui ne réagit pas".

3°- De l'intensité, de la durée de l'irritation

A/ TROUBLES DE LA SENSIBILITE

se manifestent sous deux formes.

a) Les algies réactionnelles

qui sont le signe le plus courant d'excitation pulpaire et qui irradient, ne restant pas localisées à la dent algogène. A ce sujet, il est important de signaler la difficulté à faire la différenciation entre les algies d'origine dentaire et la névralgie essentielle : le diagnostic de névralgie essentielle est un diagnostic d'élimination.

Dans le cas où le malade perçoit une sensation douloureuse en un point du corps plus ou moins éloigné de celui qui est en fait responsable, nous nous trouvons en présence d'un phénomène synalgique. Il existe :

- des synalgies dento-dentaires :

caractérisées par le fait que le malade se plaint d'une autre dent que la dent causale. Selon le siège de la dent algogène et de la dent synalgique, ces synalgies sont ascendantes, descendantes ou horizontales.

- des synalgies dento-cutanées :

caractérisées par un point douloureux limité, ou bien diffus.

- des synalgies dento-muqueuses : de 4 sortes

dento-sinusales } très fréquentes

dento-auriculaires } rencontrées très souvent. L'otalgie est due à l'irritation d'une prémolaire ou d'une molaire inférieure.

dento-narinaires } plus rares, elles proviennent en général de l'excitation de l'incisive latérale supérieure.

dento-laryngées } rares

- des synalgies cervico-brachiales

Il a été signalé un cas où des manipulations vertébrales, de la radiothérapie, des infiltrations étaient restées sans effet.
Un examen stomatologique révéla un point sous-mentionnier douloureux à la pression.
Les extractions d'une dent de sagesse incluse et de la deuxième prémolaire inférieure porteuse d'amalgame et d'un pulpolithe ont amené la disparition de tous les troubles fonctionnels, dès l'anesthésie tronculaire. La malade

a été guérie en quelques jours.

- Les céphalées d'origine dentaire :

ne sont que des algies liées à la topographie des filets nerveux. Ces céphalées d'origine irritative dentaire sont rares. Par contre, ENRIQUE et QUEZADA signalent un cas de migraines journalières disparaissant avec l'extraction de G 5 présentant un granulome à la radio.

b) L'hyperesthésie des troncs nerveux

Au cours de manifestations dentaires survient très souvent l'exaltation de la sensibilité du trijumeau. Cette hyperesthésie est unilatérale, en général localisée au niveau de la branche d'innervation de la dent lésée, mais peut exister à l'émergence des deux autres branches.

B/ TROUBLES CUTANES

Hyperesthésie cutanée :
apparaissant au cours de lésions pulpaires.

Hyperthermie : réaction vaso-motrice qui a sa prédilection dans la région génienne et surtout au pavillon de l'oreille.

Erythrose faciale :
répercussion vaso-motrice, se manifestant par une rougeur de la peau, unilatérale.

Dermatoses : se greffant sur les zones cutanées perturbées par l'excitation dentaire.

Le lichen plan { sa cause est probablement générale mais il est possible que les irritations locales jouent un rôle favorisant ou aggravant (DELIBEROS)

L'herpès réflexe

est une maladie virale qui a une localisation profonde dans les ganglions rachidiens. De ce fait, il est possible qu'un retentissement sur ces localisations ganglionnaires puisse donner lieu à son extériorisation topographique (virus de sortie). Les vésicules herpétiques apparaissent quelques heures ou quelques jours après une extraction dentaire, un accident d'évolution de dent de sagesse, une monoarthrite apicale chronique réchauffée. Cet herpès est unilatéral à la cause irritative d'où sa qualification d'herpès réflexe.

L'herpès récidivant

est associé à des causes réflexogènes et hormonales le plus souvent imbriquées. Il apparaît régulièrement à la même région de la face.
Il arrive que la remise en état de la denture le supprime.

Le zona

dans certains cas très particuliers où coexistent une irritabilité d'un territoire nerveux non sensibilisé et une infection secondaire virale, un zona peut se déclancher.

C/ TROUBLES MUQUEUX

dont le type est la stomatite odontiasique, rencontrée lors de l'éruption de la dent de sagesse inférieure. Les manifestations sont unilatérales, et ne peuvent guérir que par suppression de la dent causale.

D/ TROUBLES PILAIRES

Hyperesthésie pilaire

sensation douloureuse, unilatérale, au contact des cheveux, apparaissant souvent au cours d'affections aiguës et souvent suivie de pelade.

Ralentissement de la vie pilaire

Décrit par ROUSSEAU-DECELLE et qui se voit lors des excitations dentaires de faible intensité.

Dépilation diffuse

se rencontre lors des excitations aiguës. Tout le cuir chevelu peut être atteint, mais très souvent les lésions restent latéralisées. Elle débute quelques jours après la crise et dure huit à quinze jours.

Pelades

sont des dépilations localisées, intéressant le cuir chevelu, la barbe, la moustache et même les sourcils. Elles sont toujours unilatérales et leurs aires sont définies en fonction de chaque groupe de dents. Les plaques peladiques sont peu nombreuses et peu étendues, s'accompagnant en général d'hyperthermie, dérythrose et de douleur à la pression des points de Valleix :

- au trou sous-orbitaire
- au trou sus-orbitaire
- au trou mentonnier

Elles ont pour origine une irritation alvéolaire ou gingivale subaiguë, apparaissent après l'épisode dentaire et disparaissent après suppression du facteur d'irritation. Il faut re-

marquer que, vu la fréquence des lésions irritatives et la rareté des cas de pelade, on est amené à penser à une prédisposition du sujet : soit facteur génétique, soit trouble endocrino-sympathique.

Canitie

C'est une décoloration totale ou partielle du système pileux. Elle peut être diffuse, avec prédominance du côté des lésions dentaires, ou localisée par aires correspondant aux aires peladiques. On peut à ce sujet faire les mêmes remarques que pour la pelade.

E/ TROUBLES OCULAIRES

Névralgie ophtalmique

entrant dans le cadre général des algies.

Blépharospasme

C'est un trouble moteur consistant en la contraction spasmodique de l'orbiculaire des paupières. Il est en général unilatéral, mais quelquefois bilatéral, tonique (permanent) ou clonique (clignements rapides et répétés). La suppression de l'épine irritative, toujours une dent du maxillaire supérieur, provoque une guérison rapide.

Midriase

trouble toujours homolatéral de la musculature intrinsèque de l'oeil, caractérisé par une dilatation anormale de la pupille avec immobilité de l'iris. D'après certains auteurs, 8 cas sur 10 seraient d'origine dentaire.

Parésie

- du nerf moteur oculaire commun (3e paire)
- du pathétique (4e paire)
- du nerf moteur oculaire externe (6e paire)

Troubles sécrétoires : larmoiement

Troubles vaso-moteurs :

Il existe des conjonctivites causées par irritation dentaire, en général pulpite de la canine ou des prémolaires supérieures. Elles disparaissent avec l'irritation.

F/ TROUBLES AURICULAIRES

L'otalgie accompagne souvent une irritation d'une dent inférieure, surtout d'une molaire.

Troubles de l'audition et de l'équilibration

conséquences d'une atteinte dentaire qui peut être cliniquement silencieuse, ont été quelquefois signalés.

G/ TROUBLES GLANDULAIRES

- Troubles sécrétoires des glandes salivaires, sudorales, lacrymales

- Manifestations tumorales, caractérisées :
  - soit par le gonflement intermittent des glandes salivaires (sous-maxillaires et parotides) dû à une vaso-dilatation provoquée par une excitation trigéminale aiguë.
  - soit par l'hypertrophie des glandes salivaires due à une vaso-constriction provoquée par une excitation de faible intensité, mais répétée.

-:-

VIII - Malgré leur grande diversité clinique et pathogénique, les manifestations secondes décrites sont caractérisées par un dénominateur commun : la présence d'un foyer infectieux streptococcique bucco-dentaire dont la recherche doit être abordée avec un esprit critique. En effet il faut d'une part éviter :

- de méconnaître des foyers dont la persistance entretient l'affection focale qui peut dans certains cas dominer le tableau clinique, le foyer primaire passant alors au second plan.

- de tomber dans l'excès en attribuant à tout foyer infectieux l'origine d'un état pathologique : une coïncidence est toujours possible.

Et d'autre part :

- s'assurer de l'origine streptococcique du foyer primaire par des arguments directs, mise en évidence du streptocoque, et des arguments indirects, réactions sérologiques et tests cutanés.

- tenter d'établir la responsabilité du foyer streptococcique identifié dans le syndrome pathologique constaté.

Dans le diagnostic d'une infection bactérienne, la méthode de choix est sans conteste l'isolement de l'agent infectieux.

1) La mise en évidence du germe se fait au niveau du foyer par :

a) prélèvement de pus ou de sérosité dans le cas de lésions muqueuses

Après un examen microscopique direct, l'ensemencement est fait sur gélose au sang pour faire apparaître les colonies hémolytiques. L'identification est complétée par la détermination du groupe sérologique. Si les germes sont non-groupables, il faudra procéder à des tests biochimiques.

b) prélèvements radiculaires in situ, dans le cas de dents fermées mortifiées

Il faut isoler la dent du milieu buccal grâce à la digue et la désinfecter à l'alcool iodé à 2 p.cent pour obtenir un prélèvement qui ne soit pas contaminé par le milieu extérieur.

Nous insisterons sur la nécessité de forer à petite vitesse pour éviter l'échauffement, modificateur possible de la flore microbienne.

Le prélèvement est fait à l'aide d'un cône de papier buvard stérile. Nous préférons le tire-nerf stérile. Ce procédé est séduisant car il ne nécessite pas l'extraction de la dent. Mais il est imprécis : on ne sait pas si le prélèvement est périapical, radiculaire ou caméral (LEPOIVRE). De plus, l'ensemble des canalicules dentinaires, des canaux aberrants qui rejoignent l'espace périapical de Black sont fins et de ce fait non cathétérisables.

Cette technique est cependant fréquemment utilisée en dentisterie opératoire par les Américains qui n'obturent les canaux qu'après contrôle bactériologique.

WINKLER et van AMERONGEN en 1959 ont étudié la flore microbienne des canaux sur 4000 prélèvements de canaux à filets vivants et nécrosés, les cultures obtenues à partir de ces filets ont montré la prédominance des streptocoques.

	filets vivants	filets nécrosés
streptocoques faecalis	18,6 %	19 %
streptocoques mitis	24 %	22 %
streptocoques hémolytiques, anaérobies, indifférents	13 %	21 %
streptocoques salivarius	1,5 %	1,4 %

CRAWFORD et SHANKLE ont appliqué en 1961 des méthodes plus récentes à l'étude des bactéries buccales et des canaux radiculaires. En particulier, ils ont prélevé des échantillons dans les canaux de 31 dents fermées et 26 ouvertes, lors de la première séance de soins.

Les cônes, introduits dans un flacon contenant 0,5 mml de cystéine diluée au 1/10e et tamponnée ont été :
- examinés au microscope à contraste de phase, sur fond sombre, sur fond clair, avec des colorations Gram.

- ensemencés sur milieux spéciaux en particulier bouillon rendu semi-fluide par addition

de 0,1 p.cent de gélose et d'un réducteur : le thyoglycollate de sodium, permettant la croissance des aérobies aussi bien que des anaérobies stricts.

Ils ont constaté :

- une parenté certaine entre les flores buccale et canalaire (surtout sur dents ouvertes)
- à peu de différence près, flore semblable quoique un peu plus restreinte dans les dents fermées (en particulier moins de streptocoques α hémolytiques).

- Mais dans les deux cas, les différentes espèces de streptocoques prédominent.

Ils ont conclu grâce à des prélèvements faits à chaque séance de soins qu'après nettoyage mécanique et chimique, les streptocoques étaient les germes les plus persistants.

WINKLER et von AMERONGEN ont également signalé les streptocoques faecalis, hémolytiques, anaérobies et indifférents comme les plus résistants aux traitements radiculaires.

Toutefois ces auteurs reconnaissent que dans ces méthodes de prélèvement une contamination est toujours possible.

De plus, des faits sont troublants : il n'est pas rare de trouver après une série de prélèvements canalaires aseptiques un prélèvement septique sans cause apparente de surinfection. De même qu'une infection apicale peut apparaître parfois longtemps après un traitement canalaire bien conduit. Toutes ces raisons ont amené à mettre au point une nouvelle méthode de prélèvements bactériologiques à partir de dents extraites (LEPOIVRE).

c) Prélèvements bactériologiques sur dents extraites :

Cette méthode, actuellement la plus sûre, comporte trois temps :

1 prélèvement de contrôle

qui a pour but la vérification de la stérilisation de la surface de la racine, nous permettant ainsi de considérer que les résultats des manipulations suivantes sont valables : il ne saurait s'agir de contaminations provenant du milieu buccal.

Dans ce premier temps, la racine encore entre les mors du davier, est essuyée avec une compresse stérile pour éliminer tout mucus et dépôt sanguin. Ce n'est qu'ensuite qu'elle est stérilisée à l'alcool iodé à 2 p.cent, après assèchement. L'alcool iodé évaporé, le prélèvement de surface est effectué à l'aide d'un écouvillon et mis en culture.

1 prélèvement de recherche

l'apex, sectionné grâce à une pince gouge stérile à 1 ou 2 mm de son extrémité, est mis directement en culture. Il permet le développement des germes des canaux aberrants et des canalicules dentinaires.

1 prélèvement de référence

n'est possible que si le canal est cathétérisable. Il se pratique à rétro à l'aide d'un tire-nerf ultra fin stérilisé à la chaleur sèche. Ses barbes, sectionnées et mises en culture, permettront de déceler les germes du canal et d'établir la comparaison entre la flore microbienne apicale et canalaire.

Nous aurons alors la possibilité :

- d'isoler et d'identifier les germes
- de tester la sensibilité de ces germes aux antibiotiques, afin de nous permettre l'établissement d'une antibiothérapie spécifique dans tous les cas graves où la suppression du foyer infectieux ne suffit pas à amener la guérison. La tendance des streptocoques à persister soit dans les tissus dentaires ou dans la muqueuse buccale nous engage à traiter aussi complètement que possible toute streptococcie soit par prolongation de l'antibiothérapie (BASTIN), soit par action bactéricide. Quoique la sensibilité des streptocoques aux antibiotiques soit bien connue, celle-ci varie d'une espèce à l'autre, les plus résistants étant les streptocoques du groupe D.
- de fournir des substances antigéniques que l'on pourra utiliser comme auto-vaccins ou comme agents de désensibilisation spécifique.

2) Le germe peut, dans certains cas, être mis en évidence dans le sang par hémoculture, à condition qu'aucun traitement antibiotique n'ait été administré avant cet examen. Celui-ci devra être fait avec des précautions d'asepsie. Le sang sera ensemencé d'une part en bouillon citraté, d'autre part en milieu de Reilly et ces deux milieux seront conservés à l'étuve à 37°. Lorsque la culture s'est développée, le germe, après examen direct microscopique, est isolé sur gélose au sang, puis on détermine son groupe sérologique.

Rappelons la nécessité d'hémocultures répétées mais n'oublions pas que le fait qu'elles soient négatives ne signifie pas pour autant l'absence de germes.

3) En l'absence d'infection des voies urinaires, la présence de germes streptococciques dans le culot urinaire, et en fonction des signes cliniques, peut être un signe de présomption.

4) Les méthodes indirectes, qui visent à détecter les modifications biologiques spécifiques entraînées par l'infection streptococcique, contribuent à l'établissement du diagnostic.

a) Dosage des antistreptolysines O

Le principe consiste à rechercher la dilution limite de sérum du malade qui neutralise une quantité connue de streptolysine O.

En pratique il faut tenir compte d'une ascension franche à deux examens successifs ou d'un taux allant de 400 à 1000 unités. Cependant on peut parfois trouver des valeurs élevées chez des sujets sains et un taux pratiquement normal dans un certain nombre de cas d'infection streptococcique. Cet examen ne donne une indication que sur la présence éventuelle des streptocoques A, non commensaux, et C et G, seuls producteurs de streptolysine O.

b) Dosage de l'antistreptokinase

Se fait moins couramment : cependant ces anticorps sont plus souvent présents que les A.S.O. au cours des infections dues aux streptocoques A, C, G et quelques souches de B et F.

c) Dosage de l'antistreptodornase

Tous ces tests ont leur lacune et considérés isolément, n'ont pas de valeur absolue. On di-

minue le risque de méconnaître une infection streptococcique en dosant simultanément plusieurs types d'anticorps mais il ne faut pas oublier qu'un traitement antibiotique précoce peut atténuer ou même supprimer la réponse immunologique de l'organisme. Il faut également tenir compte du fait que l'ascension du taux des anticorps ne s'observe qu'après un certain délai.

d) Tests cutanés aux streptocoques

déjà étudiés dans la pathogénie allergique.

Si, au premier abord, le caractère spécifique de ces examens est séduisant, par contre leur application aux streptocoques commensaux de la cavité bucco-dentaire est limitée :

- la recherche des anticorps n'intéresse que quelques streptocoques groupables. Or les groupables ne constituent que 20 p.cent de la flore buccale commensale streptococcique.

- les tests cutanés sont précieux, mais seulement dans les cas de manifestations allergiques.

5) Nous aurons donc recours, dans de nombreux cas, à des données biologiques d'ordre plus général :

formule et numération sanguine
vitesse de sédimentation
électrophorèse
recherche de la C réactive protéine

témoins d'une inflammation ou d'une infection. L'interprétation de ces signes biologiques ne sera jamais séparée du contexte clinique. Cette confrontation est nécessaire au diagnostic d'affection focale streptococcique, confirmé par l'action favorable du traitement.

Le critère idéal, le seul scientifique, mais le moins fréquent, est d'ordre bactériologique : il consiste en l'identification du germe dans le foyer primaire et le foyer second.

-:-

IX - Pour mener à bien l'étude clinique et bactériologique des affections focales d'origine bucco-dentaire en vue d'établir des statistiques et des conclusions d'ordre thérapeutique, il est nécessaire de disposer d'un grand nombre de malades. Seul un service hospitalier pouvait remplir cette condition : nous avons eu la grande chance d'être accueillie au service de stomatologie de l'hôpital Cochin, dont le recrutement particulier a amené depuis plusieurs années le Dr. LEPOIVRE à se pencher tout spécialement sur ce problème.

Les nombreuses observations faites nous ont permis d'éliminer les manifestations pathologiques ne relevant pas d'une infection focale bucco-dentaire et celles ayant pour origine les germes autres que les streptocoques commensaux.

A/ Nous allons exposer un certain nombre de cas caractéristiques choisis en fonction :

- de la variété de leurs manifestations cliniques
- de la diversité des germes responsables.

ENDOCARDITES D'OSLER

1) A hémoculture positive

1er cas : malade de 73 ans hospitalisé pour endocardite d'Osler à streptocoque D. Son dossier médical indique :

- 10 hémocultures positives : streptocoque D.
- un culot urinaire stérile
- une éosinophilie positive de 5 p.cent
- une leucocytose normale de l'ordre de 6.600
- une vitesse de sédimentation très élevée 118 à 148 mm au bout de 24 heures.

Le bilan dentaire est très rapidement fait; il ne reste que g5. La dent ne présente pas de carie, mais elle est mortifiée, avec une lyse alvéolaire importante. Sous couverture antibiotique préalable, la dent extraite est soumise aux épreuves bactériologiques qui donnent:

S (surface) -
T N (tire-nerf) -
A (apex) streptocoque D

Nous constatons l'identité de germe entre l'hémoculture et le foyer primaire.

L'antibiogramme révèle la sensibilité de ce germe à la rifamycine.

Le malade sort guéri dix jours après.

2e cas : malade de 41 ans hospitalisée pour endocardite d'Osler à streptocoque H.

- Les hémocultures sont positives : streptocoque H.

- Le bilan dentaire révèle G_1 et d_5 mortifiées, et G_6 avec obturations canalaires partielles et image périapicale pathologique.

- Les résultats des prélèvements effectués à partir des trois dents extraites donnent :

G_1 { S -
A -
TN-

d_5 { S -
A -
TN-

G_6 { S -
A + Streptocoque groupable H
TN-

Là encore, identité du germe entre l'hémoculture et le foyer primaire.

- Antibiogramme : sensibilité à la pénicilline, l'ampicilline, la céphalotine et la tétracycline.

- La malade sort guérie.

2) A hémoculture négative

Une femme de 54 ans est hospitalisée pour endocardite d'Osler.

- les hémocultures répétées sont négatives.
- le bilan dentaire montre trois dents dépulpées, G_5, g_6, D_6 avec obturations canalaires partielles et images périapicales pathologiques.
- Résultat des prélèvements :

G_5 { S -
A -
TN-

g_6 { S -
A + streptocoque mitis
TN- corynebacterium

D_6 { S - / A + / TN- } staphylocoque blanc

- D'après l'antibiogramme, sensibilité à :

la céphalotine
au chloramphénicol
l'érythromycine
la spiramycine

- La malade sort guérie et signale l'absence de rechute plusieurs mois après.

SEPTICEMIE

1) à hémoculture négative

- malade hospitalisée pour septicémie accompagnée d'arthralgies.
- les hémocultures répétées sont négatives.
- l'examen dentaire révèle 2 dents mortifiées avec images périapicales pathologiques, dont l'une d_5 avec granulome.
- Prélèvements après extractions :

d_5 { S - / TN- / A + } streptocoque D

d_6 { S - / A + } streptocoque sanguis II non-groupable

- Amélioration puis guérison sans autre thérapeutique.

2) à hémoculture positive

- malade hospitalisé avec tous les signes généraux de septicémie.
- hémocultures répétées positives : streptocoque D.

- A l'examen dentaire, 2 dents mortifiées avec images périapicales pathologiques, G_1, G_8.
- prélèvements bactériologiques après extractions, effectuées sous couverture d'une association antibiotique bactéricide à large spectre et administrée d'une façon massive.

$$G_8 \begin{cases} S - \\ TN - \\ A + \text{ streptocoque D} \end{cases}$$

$$G_1 \begin{cases} S - \\ TN - \\ A + \text{ streptocoque D.} \end{cases}$$

- chute brutale de la température après les extractions
- le malade reçoit ensuite 50 millions d'unités de pénicilline pendant 21 jours.
- la fièvre ne réapparaît pas et les signes cliniques disparaissent.

ABCES DU POUMON

- hémocultures répétées positives : streptocoque H.
- l'examen dentaire montre une dent mortifiée d_7 avec image périapicale pathologique : granulome important.
- résultat des prélèvements :

$$\begin{cases} A + \text{ streptocoque groupable H} \\ S - \\ TN + \text{ streptocoque groupable H} \end{cases}$$

Après l'extraction les phénomènes de surinfection pulmonaires disparaissent définitivement.

RHUMATISMES

ler cas :

- femme de 41 ans hospitalisée pour rhumatismes dont l'apparition date de 8 ans
- son dossier médical indique :
  vitesse de sédimentation très élevée :
  au bout d'une heure : 49 mm
  " de 2 heures : 80 mm

culot urinaire septique : proteus mirabilis
pas d'éosinophilie
hyperleucocytose.

- L'examen dentaire révèle que G_3 portant une couronne, présente une image périapicale pathologique avec obturation canalaire partielle,; D_6 dépulpée, a une obturation canalaire nulle.

- Prélèvements bactériologiques après extractions :

D_6 { S -
A -
TN -

G_3 { S -
A + streptocoque groupable G
TN + " " "

- Antibiogramme :
le germe est sensible à la pénicilline G
à la streptomycine
au chloramphénicol
à la tétracycline
à l'érythromycine
à la pristinamycine
à la rifamycine
à la vancomycine

- le malade paraît a priori guéri après suppression du foyer dentaire.

2e cas :

- malade hospitalisé pour rhumatisme infectieux. Bilan dentaire : 4 dents avec obturations canalaires partielles dont l'une G_7 présente une image périapicale pathologique.

- prélèvements bactériologiques après extractions :

G_6 { A -
GN -
S - }

G_7 { S -
A + streptocoque non groupable sanguis II
GN - }

G_5 { A -
S -
GN - }

D_5 { A -
S -
GN - }

- Le germe est sensible à :
la pénicilline G
la streptomycine
la tétracycline
l'érythromycine

- On constate une nette amélioration de l'état du malade.

POLYARTHRITE CHRONIQUE EVOLUTIVE

- femme de 57 ans hospitalisée pour polyarthrite évolutive chronique dont le début remonte à 4 ans et est apparue après des soins dentaires :

la dévitalisation de g_5 déclanche la crise.

La résection apicale de cette dent amène la diminution des douleurs articulaires (poignets, chevilles, vertèbres, épaules).

A la même période, 4 extractions sont pratiquées. Quelques mois plus tard, une récidive entraîne la résection apicale de G_3 : après deux mois d'accalmie les douleurs reprennent.

Une allergie streptococcique est décelée chez cette malade qui est désensibilisée sans succès au vaccin anti-streptococcique de l'Institut Pasteur.

- Examens biologiques réalisés avant l'hospitalisation :

culot urinaire : stérile
formule numération sanguine : polynucléose
vitesse de sédimentation élevée : 12 mm au bout d'1 heure
tests d'allergie : réaction focale +
réaction locale +
pas de réaction générale

- Antibiothérapie préalable :
1 semaine de rovamycine (allergie cutanée à la pénicilline)

- Bilan dentaire :
2 dents couronnées dépulpées avec obturation canalaire complète : G_3 et g_5, avec un léger liséré apical sur G_3.

- Prélèvements après extractions :

d'abord g_5 { S -
A -

4 jours après G_3 { S -
A + streptocoque groupable H

On note :
après extraction de g_5 : aucune réaction
après extraction de G_3 :

réaction focale +++
réaction générale durant environ 10 jours (température 38°, frissons dès extraction).

Ensuite amélioration clinique +++ avec persistance de quelques poussées fébriles mais disparition des algies.

- Traitement :

Après désensibilisation spécifique par auto vaccin obtenu à partir de la souche H prélevée, à raison de 12 injections intra dermiques (2 par semaine pendant 6 semaines) la malade revue six mois après signale la persistance de l'amélioration.

GLOMERULO-NEPHRITE CHRONIQUE

jeune femme de 23 ans hospitalisée pour une glomérulo-néphrite chronique datant de 7 ans.

- l'examen dentaire ne révèle qu'une dent dévitalisée, couronnée, avec obturation canalaire partielle et image périapicale normale : G_7.

- prélèvement après extraction :

S -
TN -
A + streptocoque non groupable = mitis

- L'ablation du foyer infectieux est suivie de la disparition du syndrome rénal.

MANIFESTATIONS FEBRILES INEXPLIQUEES

- patient de 41 ans dirigé sur le service de stomatologie pour fièvre isolée et prolongée.

- L'examen dentaire met en évidence 2 dents dépulpées :

d_7 : avec obturations canalaires nulles et image périapicale pathologique avec granulome.

G_2 : avec obturation canalaire nulle et image périapicale normale.

- Les prélèvements indiquent :

d_7 { S -
A + streptocoque D
TN + " D

G_2 { S -
A -
TN -

- Le germe est sensible :
au chloramphénicol
à l'érythromycine
à la spiramycine
à la pristinamycine

- La suppression du foyer infectieux dentaire est suivie assez rapidement de la disparition de la fièvre.

MIGRAINES INEXPLIQUEES

- le patient en souffre depuis 25 ans.
- A l'examen dentaire :
1 dent dépulpée, g_6, avec obturations canalaires nulles et image périapicale pathologique : important granulome.

- prélèvement bactériologique :

{ S -
A + streptocoque D
TN -

- l'antibiogramme révèle la sensibilité
  à l'ampicilline
  au chloramphénicol
  à l'érythromycine
  à la tétracycline
  à la céphalothin

- l'extraction de la dent amène la cessation des migraines d'une façon assez spectaculaire.

ASTHME

- chez une jeune femme qui présente, à l'examen dentaire, une dent mortifiée avec une image périapicale pathologique.

- tests bactériologiques

$$D_6 \begin{cases} S - \\ A + \text{ streptocoque } D \\ TN + \quad " \quad D \end{cases}$$

- l'extraction de la dent est suivie d'une amélioration assez sensible.

OEDEME DE QUINCKE

La malade présente une dent dépulpée avec obturation canalaire complète mais image périapicale pathologique.

- Résultats des prélèvements :

$$\begin{cases} S - \\ A + \text{ streptocoque non-groupable sanguis II} \\ TN + \quad " \quad " \quad " \quad " \end{cases}$$

- Tests cutanés intradermiques :
  réaction locale ++ réaction focale ++

- La désensibilisation par auto-vaccin obtenue à partir de la souche prélevée est couronnée de succès.

CHOROIDITE

- localisée à l'oeil droit chez ce patient.
- l'examen dentaire révèle trois dents mortifiées non traitées avec images périapicales pathologiques
- prélèvements :

D_5 { A + staphylocoque ; TN + " ; S - }

D_6 { S - ; A + streptocoque non-groupable sanguis II ; TN + " " " " }

g_6 { S - ; TN - ; A + streptocoque non-groupable sanguis II }

- déjà avec la première extraction, celle de D_6, la vision passe de 1/10 à 4/10e, ce qui confirme la responsabilité du sanguis II dans cette manifestation oculaire.

IRIDOCYCLITE

localisée à l'oeil gauche chez ce malade.
- nette amélioration constatée par l'ophtalmologiste après l'extraction de D_4, douteuse, dont les prélèvements avaient donné :

{ S - ; TN + streptocoque D, variété bovis ; A + " " " " }

SCLERITE

- la patiente souffre de l'oeil droit
- D_7, à obturations canalaires insuffisantes,

est extraite et des prélèvements bactériologiques sont effectués :

S -
A + streptocoque D
TN -

- la guérison rapide après l'intervention confirme le diagnostic d'affection focale d'origine dentaire.

EPISCLERITE

- atteignant l'oeil gauche
- l'extraction de D_8 mortifiée permet d'obtenir les résultats bactériologiques suivants :

S -
TN -
A + streptocoque non-groupable sanguis II

UVEITE

- chez un malade de 20 ans
- prélèvements faits sur 2 dents aux obturations canalaires nulles :

d_5 : S -
A + streptocoque H non-groupable sanguis II
TN -

d_6 : S -
A -
TN -

- La guérison rapide confirme le diagnostic d'affection focale.

NEVRITE OPTIQUE

- les prélèvements bactériologiques après extraction de d_4 donnent :

{ S -
{TN -
{ A + streptocoque mitis

- La guérison après suppression du foyer dentaire apporte la preuve d'affection focale.

B/ Le tableau ci-joint résume l'ensemble de l'étude clinique et bactériologique réalisée d'après l'examen de soixante-sept malades soupçonnés d'affection focale dbrigine dentaire. Parmi ceux-ci 53 cas ont été retenus : ils mettent tous en cause des streptocoques commensaux de la cavité buccale et satisfont aux critères bactériologiques ou thérapeutiques, seules preuves d'affection focale.

Il existe une certaine probabilité pour qu'une partie de ces patients aient subi des traitements antibiotiques avant leur consultation au service de stomatologie : d'où la persistance des streptocoques D, espèce la plus résistante, et l'hypothèse très vraisemblable de leur association à des espèces plus sensibles éliminées par l'antibiothérapie.

streptocoques	C	D	G	H ou sanguis I	sanguis II	mitis
OSLER		3		2		1
Péricardite		1				
Septicémie		2				
Abcès du poumon				1		
Rhumatismes	3		9		4	4
Erythème noueux	1					
P.C.E.		2		1		
Glomérulo-néphrite chronique						1
Oedème de Quincke					2	
Dermite		1				
Fièvre		4				1
Migraines		1				
Asthme		1				
Choroïdite		1			1	
Iridocyclite		1 (bovis)				
Uvéite					2	
Sclérite		1				
Episclérite					1	
Névrite optique						1

X - CONCLUSIONS

-:-

1) La connaissance de la diversité des affections focales d'origine bucco-dentaire et de la gravité de certaines d'entre elles dicte au praticien un premier devoir, d'ordre prophylactique.

L'asepsie rigoureuse et la sûreté de la technique opératoire tendront à éviter toute irritation ou infection, sources de manifestations à distance.

Les principes essentiels seront :

- la prévention des irritations traumatisantes pour la pulpe (bimétallisme buccal, surcharge occlusale, malpositions troublant l'articulé), la restauration correcte des points de contact lors des obturations pour respecter l'intégrité de l'espace interdentaire.

- la lutte contre la septicité buccale : une bonne hygiène bucco-dentaire favorisq l'équilibre bactériologique du milieu buccal, et facilite l'élimination de la plaque dentaire au niveau de laquelle se développe la carie.

- le maintien dc l'intégrité de la gencive, celle-ci assurant l'herméticité de l'articulation desmodontale.

- le traitement des parodontopathies, par suppression des symptômes de la maladie et correction des facteurs étiologiques locaux et généraux.

- le traitement précoce de la carie, au stade de dentinite, meilleur moyen de préserver la stérilité pulpaire. Dans le cas de pulpopathies, la dent doit être très soigneusement désinfectée pour neutraliser toute trace de débris organiques. La morphologie de la dent et la présence de canaux aberrants justifient la phrase de Marmasse : "il n'y a pas de pulpectomie totale mais des pulpectomies dites totales". L'obturation canalaire doit être aussi complète que possible. Mais tous nos soins ne seront valables que si la dent est préalablement isolée du milieu buccal et de sa flore microbienne, ceci grâce à l'emploi de la digue.

2) Avant l'institution de toute thérapeutique, le praticien ne doit pas perdre de vue que la cavité bucco-dentaire n'est pas obligatoirement le foyer primaire streptococcique responsable de manifestations focales. Les germes peuvent tout aussi bien trouver refuge dans le pharynx, les amygdales, les voies génito-urinaires, les intestins, la vésicule biliaire.

En présence d'un foyer infectieux bucco-dentaire, la tâche du praticien s'avèrera délicate : le choix de l'acte médical sera fonction de la gravité de la manifestation seconde et des antécédents pathologiques du sujet.

a) Le traitement peut être conservateur chaque fois que cela est raisonnablement possible. Ainsi, en présence de troubles mineurs,

souvent d'ordre réflexe, nous soignerons les irritations alvéolaires ou gingivales, les dents atteintes de pulpite, les dents dévitalisées insuffisamment traitées ou nécrosées, à condition qu'elles ne présentent pas de lésions évidentes à la radio.

La guérison du malade confirmera le succès de ces traitements conservateurs.

Toutefois, une néphrite, une malformation des voies urinaires peuvent favoriser une localisation microbienne. Chez ces sujets, les dévitalisations sont contre-indiquées.

De même la stomatite odontiasique, bien que sans caractère de gravité, ne disparaît le plus souvent que par suppression de l'épine irritative, c'est-à-dire l'extraction de la dent de sagesse en voie d'éruption.

b) En présence de troubles sérieux, le seul impératif est l'extraction dentaire, que le foyer soit évident ou suspect.

L'opération doit être menée avec un maximum de précautions :

- désinfection minutieuse préalable de la cavité buccale.
- institution d'une antibiothérapie prophylactique (même en cas de simples soins ou détartrage) chez les sujets atteints de cardiopathie congénitale ou de R.A.A. afin d'éviter la bactériémie post-opératoire génératrice d'endocardite chez des patients tarés.

BENDER, PRESSMANN et TASHMAN considèrent que le traitement le plus actif consiste en un mélange de pénicilline et de streptomycine, en injection intra-musculaire, combiné à l'action locale d'une tablette antibiotique devant

être dissoute lentement dans la bouche une demi-heure avant l'extraction. Cette tablette a pour rôle d'augmenter la concentration en antibiotiques de la salive. Elle contient : pénicilline, bacitracine, sulfadiazine, et benzocaïne. Pour les sujets sensibilisés à la pénicilline, il existe une composition différente : néomycine, bacitracine et polymyxine.

En France, on prescrit généralement un million d'unités de pénicilline les deux jours précédant l'intervention, 600 000 unités avant l'acte opératoire, un million d'unités les deux jours suivants.

En cas d'allergie à la pénicilline, on utilise l'érythromycine ou les tétracyclines.

- Dans les cas d'infections graves, septicémie, thrombo-phlébite, les signes généraux étant alarmants, l'urgence est avant tout médicale. Une poly-antibiothérapie massive à large spectre, à dose bactéricide, est administrée en perfusion, associée par certains auteurs à des anti-inflammatoires de type cortisonique et dérivés. Mais cette antibiothérapie massive est sans action sur l'infection dentaire, d'où la nécessité de l'acte chirurgical. Après l'extraction, les prélèvements bactériologiques permettront l'isolement du germe et l'établissement d'une antibiothérapie spécifique qui seule sera capable d'amener la guérison, et dont l'administration sera prolongée pendant quatre à six semaines. Certains auteurs préconisent l'association d'au moins deux antibiotiques synergiques et bactéricides.

3) De l'étude des affections focales, une constatation s'impose : si l'on pense au nom-

bre de foyers infectieux bucco-dentaires susceptibles de produire des manifestations secondes, nous sommes frappés de la relative rareté de ces dernières, même si un certain nombre d'entre elles passent inaperçues. Pourquoi les mêmes causes n'engendrent-elles pas les mêmes effets ? Pourquoi des sujets apparemment sains, sans tares héréditaires ou acquises, ni déficiences physiologiques passagères, sont-ils eux aussi réceptifs ?

S'il est incontestable que les affections focales d'origine bucco-dentaire sont des manifestations bactériologiques où les streptocoques jouent un des rôles prédominants, il semblerait que d'autres facteurs favorisants, méconnus jusqu'ici, en plus des multiples causes que nous avons envisagées, interviennent dans certains cas, et qu'alors la médecine psycho-somatique associée à la thérapeutique habituelle permette de voir le problème sous un jour nouveau.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

J.F. ACAR et C. TANCREDE
Le traitement antibiotique des infections streptococciques.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

M. ARMENGAUD et J. DARNAUD
Aspects épidémiologiques et cliniques des affections dues au streptocoque β hémolytique du groupe A.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

J. BARA et J. LAUFER
Manifestations de l'infection focale bucco-dentaire.
(Encyclopédie médico-chirurgicale 1957).

R. BASTIN, Cl. LAPRESLE, F. VERLIAC, J. LAUFER, Cl. NAUCIEL
Les foyers dentaires infectieux vus par l'interniste.
(Revue de stomatologie, avril-mai 1967).

R. BATAILLE, Ch. DELCROZAILLES, A. MUGNIER
Troubles réflexes et nerveux en stomatologie.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1958).

J.B. BENDER, R.S. PRESSMANN et S.G. TASHMAN
Effets comparés de traitement antibiotique local et général, préventif de bactériémie après extraction.
(Dental abstracts, may 1959).

J. BLANOUTIER, C. DENIMAL, J. GOULETQUER, M. KOLLITSCH et J.C. MOT
Etude statistique de l'allergie bactérienne et de ses critères étiologiques.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

George W. BURNETT and HENRY W. SCHERP
Oral microbiology and infectious disease.

J. CARLSSON
La plaque dentaire, source de streptocoques salivaires.
(Odontologisk Revy, 1967).

J. CARLSSON
Présence de différents types de streptocoques non hémolytiques dans la plaque dentaire et autres endroits de la cavité buccale.
(Odontologisk Revy, 1967).

J. CARLSSON
Action du régime sur la présence du streptocoque salivarius sur la plaque dentaire et dans la salive.
(Odontologisk Revy, 1965).

J. CARLSSON
Streptocoques zoogléiques ressemblant aux streptocoques sanguis, isolés à partir de la plaque dentaire.
(Odontologisk Revy, 1965).

H. CASELITZ et S. HENZE
La sensibilité du streptocoque salivarius aux sulfamides et aux antibiotiques.
(Deutsche Zahn : Mund und Kieferheilkunde, 1956).

P. CAYEUX
Données récentes sur les infections à streptocoques.
(Presse médicale, décembre 1966).

P. CAYEUX
Physio-pathologie des glomérulo-néphrites et du rhumatisme articulaire aigu.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

P. CERNEA et J. LAUFER
Septicémies aiguës et thrombo-phlébites cranio-faciales d'origine bucco-dentaire.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1957).

A. CHAPUT
Stomatologie.

P.K. CONNER et J. SANFORD
Les conditions pathologiques buccales et l'endocardite bactérienne subaiguë.
(Dental abstracts, october 1961).

J.J. CRAWFORD et SHANKLE R.J.
Application des méthodes les plus récentes à l'étude de l'importance du canal radiculaire et des microbes de la bouche en endodontie
(Oral surgery, september 1961).

Cl. CREPY
Anatomie descriptive.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1961).

M. DECHAUME et Y. COMMISSIONAT
Affections stomatologiques et pathologie cutanée.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1958).

J. DELIBEROS
Odontostomatologie et infection focale.
(Revue française d'odonto-stomatologie, avril 1967).

R. DUBOIS-PREVOST
Le milieu buccal, caractéristiques physiques, chimiques et biologiques.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1966).

R. DUBOIS PREVOST, J.C. MECHIN, Cl. TOURY
Etude bactériologique de la flore buccale chez l'enfant.
(Revue française odonto-stomatologique, juin-juillet 1967).

J. DUVAL et H. GAUDIN
Le streptocoque A. Caractères bactériologiques.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

J. DUVAL et H. GAUDIN
Les streptocoques, caractères généraux, classification.
(Gazette médicale de France, déc. 1967).

G. ENRIQUE et V. QUEZADA
Foyers septiques buccaux et leurs répercussions générales.
(Revue A.D.M. septembre-octobre 1965).

J. FROTTIER
Rôle pathogène des streptocoques n'appartenant pas au groupe A.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

J. GUIBERT
Les streptocoques de la maladie d'Osler. (Gazette médicale de France, décembre 1967).

A. GRUMBACH
L'infection focale. (P.U.S. 1949).

HAMP
Microbiologie de la bouche. (Journal of the American dental association, may 1959).

W.P. HARVEY et M.A. CAPONE
Endocardite bactérienne et soins dentaires (détartrage-obturations) avec mention spéciale concernant l'ignorance actuelle de la prophylaxie par les antibiotiques dans toutes les interventions dentaires. (American Journal of Cardiology, 1961).

J.C. HESS
L'organe dentaire et sa pathologie. (Encyclopédie médico-chirurgicale 1964).

M.K. HINE
Microbiologie buccale. (Oral surgery, 1956).

K. KOIKE et Y. TACHIBANA
Modes d'établissement des streptocoques dans la bouche. (Deutsche Zahn : Mund und Kieferheilkunde, 1959).

J. LAUFER
Etats infectieux d'origine dentaire. (Gazette médicale de France, septembre 1967).

M. LEPOIVRE, R. CHIKHANI, Y. COMMISSIONAT, F. PIERRE, G. BOUQUET, J. FLEURY, A. LOPEZ
Dents dépulpées et pathologie générale (1967).

G. MOUSTARDIER
Flore microbienne de la bouche et des dents. (P.O.S. 1953).

C. NAUCIEL
Diagnostic biologique des infections streptococciques.
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

J. PAUPE et S. BERENHOLC
Immunité et immunologie.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1967).

G. PERDRIEL
Troubles oculaires d'origine dentaire.
(Encyclopédie médico-chirurgicale, 1966).

R. PERET
Microbiologie bucco-dentaire.

L. POMPIANS MINIAC
A propos de deux cas d'abcès endo-craniens d'origine dentaire : propagation par voie veineuse de l'infection focale.
(Revue française d'odonto-stomatologie, juin-juillet 1966).

R.Y. STANIER, M. DOUDOROFF, Ed. A. ADELBERG
Microbiologie générale.

J.M. TANZER et Mc CABE R.M.
Sélection de streptocoques formant la plaque dentaire par passages successifs dans un bouillon contenant du sucre.

K. THIELEMANN
Maladies focales : état actuel de la question.
(P.O.S. 1954).

J.L. VILDE et G. LASFARGUES
Quand faut-il rechercher l'infection focale streptococcique ?
(Gazette médicale de France, décembre 1967).

J. VILENSKI et Ch. DESCROZAILLES
Septicémies d'origine dentaire.
(P.O.S. 1949).

-:-